

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N^o
545

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jules VINCENT

Né à Armentières (Nord), le 12 avril 1906
Externe des Hôpitaux

RHUMATISMES CHRONIQUES

ET

PARATHYROÏDES

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jules VINCENT

Né à Armentières (Nord), le 12 avril 1906

Externe des Hôpitaux

RHUMATISMES CHRONIQUES

ET

PARATHYROÏDES

Président : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNéo.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÈGES RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUENIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.A. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR JULES VINCENT

A MON PÈRE LE DOCTEUR JULES VINCENT

*Plus qu'aux livres, je lui dois de précieux
enseignements. Je n'ai qu'à suivre son
exemple.*

A MA MÈRE

*Témoignage de profonde affection et de
profonde reconnaissance.*

A MA FEMME

Témoignage de profonde affection.

A MON COUSIN LE DOCTEUR GEORGES VINCENT

Professeur à la Faculté libre de médecine de Lille

*Pour les conseils et les encouragements
qu'il m'a prodigués.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital Leannec

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a constamment aidé de ses conseils.
En témoignage d'admiration profonde et
de très vive reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE

M. LE PROFESSEUR BILLET
M. LE PROFESSEUR CAMELOT
M. LE PROFESSEUR LANGERON
M. LE DOCTEUR COURT Y

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS
PENDANT MES QUATRE ANNÉES D'EXTERNAT

M. LE DOCTEUR MONTHUS
Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades

M. LE DOCTEUR LARDENNOIS
Chirurgien de l'hospice des Petits-Ménages, à Issy-les-Moulineaux

M. LE DOCTEUR RIVET
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

M. LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD
Médecin de l'Hôpital Laennec

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE
Accoucheur à la Maternité de l'Hôpital Lariboisière

A M. LE DOCTEUR HIRSCHBERG

Pour l'accueil cordial que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris

AVANT-PROPOS

Après avoir fait choix du sujet de cette thèse, nous avons aperçu les difficultés qu'il présentait et la somme de travail qu'il allait exiger ; nous nous sommes alors demandé si ce n'était pas trop présumer de nos forces que de vouloir l'entreprendre. Mais ce sentiment de notre insuffisance, loin d'abattre notre résolution a au contraire excité notre bonne volonté et mobilisé nos efforts pour conduire au mieux possible, cette modeste mais peu commode entreprise. C'était, d'ailleurs, le seul moyen de nous gagner l'indulgence de nos juges pour toutes ses imperfections.

Il n'y a peut-être pas grand mérite à reprendre une matière plusieurs fois traitée par des mains plus habiles que les nôtres ; c'en est un cependant. Dans toutes les sciences, et en particulier en médecine, on rencontre des questions obscures dont l'étude exige de nombreuses années de recherches et qui n'aboutissent le plus souvent qu'à des résultats contradictoires.

Les rapports des *Rhumatismes chroniques* et des *parathyroïdes* sont une de ces questions. Il y a à peine quelques années qu'elle a vu le jour et qu'elle exerce la sagacité des meilleurs esprits. Si la nature de leurs rapports s'attarde encore à l'heure actuelle dans le domaine des hypothèses, il n'en est pas moins exact que, à mesure, grâce à certains progrès accomplis, que les unes s'éliminent, celles qui demeurent se rapprochent d'autant plus de la vérité, en bénéficiant ainsi d'une espèce de diagnostic par exclusion.

N'est-ce pas d'ailleurs toujours chose louable de mettre ses modestes facultés et ses efforts à la recherche d'une vérité qui dans le cas particulier, aurait surtout l'avantage de faire bénéficier les malheureux malades souffrant de rhumatismes chroniques de bases thérapeutiques précises leur permettant de

profiter heureusement d'un traitement parathyroïdien judicieusement appliqué.

Nous n'avons pas la prétention, nous nous hâtons de le dire dès maintenant, de trancher parmi les diverses opinions et hypothèses émises sur cette question. Il est plus sage à nous d'attendre que de nouveaux faits viennent enfin nous donner la solution de ces problèmes encore très complexes.

L'idée de cette thèse nous a été suggérée par l'étude de deux malades atteints de rhumatisme chronique, dans le service de notre maître le D^r René BÉNARD à l'hôpital Laennec. A ces observations personnelles, nous en ajouterons plusieurs autres.

M. le D^r WELTI, chirurgien à l'hôpital Laennec, a bien voulu nous éclairer de ses conseils et nous fournir les documents qui ont facilité l'exécution de ce travail. Nous lui en présentons ici l'expression cordiale de notre gratitude.

Il nous est également très agréable, d'exprimer nos remerciements respectueux, à M. le professeur LANGERON de Lille qui a eu l'obligeance de nous communiquer les observations de plusieurs de ses malades.

RHUMATISMES CHRONIQUES

ET PARATHYROÏDES

CHAPITRE PREMIER

Les glandes parathyroïdes.

A. — Historique.

C'est en 1880 que SANDSTROEM décrivit, pour la première fois, la situation des glandes Parathyroïdes, les considérant comme formées de tissu thyroïdien embryonnaire. Déjà avant lui REMAK en 1858 et VIRCHOW en 1863 paraissent en soupçonner l'existence, mais sans en donner aucune description.

Avec GLEY, en 1891, commencent les premières recherches physiologiques. Il reconnaît la nature physiologique différente des glandes « thyroïdes » et « parathyroïdes », mais tient encore ces dernières comme formées de tissu thyroïdien à un stade particulier de développement.

MOUSSU, en 1892, admet et prouve également la notion d'une action physiologique particulière indépendante et distincte de la fonction thyroïdienne.

NICOLAS, en 1893, découvre les glandes Parathyroïdes internes.

Citons, en passant, la découverte par hasard, d'une tumeur parathyroïdienne, par ASKANAZY en 1904, chez un individu atteint d'ostéite déformante sans tissu ostéoïde. Ce n'est, cependant, véritablement qu'en 1906 avec ERDHEIM que débute les premiers travaux sur les parathyroïdes. ERDHEIM établit l'existence de rapports entre les parathyroïdes et le métabolisme du Calcium. Après avoir observé des altérations dentaires chez le rat parathyroïdectomisé, il montre la fréquence des altérations parathyroïdiennes dans les affections osseuses. Pour

expliquer ces faits, ERDHEIM formule une théorie qui, jusqu'à ces dernières années fut très généralement admise ; il attribuait le trouble osseux à une insuffisance de la glande et pensait que l'hypertrophie des parathyroïdes représentait l'effort de compensation de l'organisme, effort insuffisant d'ailleurs, puisque les accidents apparaissent malgré cet hyperfonctionnement glandulaire. On sait depuis lors, qu'en réalité cette théorie est fausse et que les accidents sont la conséquence de cet hyperfonctionnement. Il est cependant intéressant de voir comment d'une idée théorique, tout inexacte qu'elle soit, on a pu quand même aboutir à une interprétation correcte des faits anatomo-cliniques.

En 1909, deux Américains MAC CALLUM et VOETGLIN à la suite d'Expériences sur le chien, précisent que la suppression des parathyroïdes, entraîne la réduction du Calcium sanguin. Ils établissent donc l'action spécifique de ces glandes sur le métabolisme du Calcium.

Il est intéressant de voir, qu'en janvier 1909, un auteur français Henri CLAUDE, a rapporté à la société de Biologie un cas d'adénome parathyroïdien sans aucun trouble de l'état général. Il admet, comme ERDHEIM, l'hypothèse d'hypertrophie compensatrice, n'ayant pas trouvé à l'autopsie d'autres glandules parathyroïdiennes.

En 1912, KOCK constata dans l'urine de chiens parathyroïdectomisés, l'existence de la guanidine et de la méthylguanidine, origine des travaux de PATOU et FINDLAY, lesquels auteurs soutiennent que la tétanie est due à une intoxication par la guanidine.

SCHLAGENHAUFER en 1915 propose l'exploration chirurgicale dans les ostéites fibreuses généralisées. C'était la première fois qu'était mise en doute la théorie d'ERDHEIM sur l'hypertrophie compensatrice des glandes parathyroïdes.

MARESH soutient la même opinion, tandis que BAUER montre les dangers d'une parathyroïdectomie si ces glandes représentent réellement un organe en état de réaction compensatrice.

Des idées analogues sont émises en 1921 par SIMMONDS qui, montre à propos d'une constatation d'autopsie, qu'à côté de l'hypothèse d'ERDHEIM, il fallait penser à une origine parathyroïdienne de l'ostéopathie.

A partir de cette époque, les études sur les parathyroïdes

se poursuivent activement et une nouvelle étape est franchie avec HANSON en 1924 et COLLIP en 1925, qui isolent le principe actif de la parathyroïde, qu'ils appellent : « parathormone ». L'injection de ce produit provoque une élévation de calcium sérique.

HOFFEINZ en 1925, dans le *Kirchows'archiv.*, montre que tout ce qui a été publié concernant les lésions parathyroïdiennes dans les affections osseuses, n'est pas aussi insuffisant qu'on le prétendait généralement à l'époque. Il retient 45 cas où l'hyperthrophie parathyroïdienne est indiscutable et dans 27 cas il y avait une affection concomitante des os.

En France, SICARD et CHAUVÉAU en 1925, rapportent l'observation d'un adénome parathyroïdien trouvé à l'autopsie d'un sujet mort d'ostéite fibreuse généralisée.

C'est en 1926 que, conséquence thérapeutique enfin de tous les faits qu'on a rapportés, MANDL de l'Ecole de Vienne tente la première intervention chez un homme atteint d'ostéite fibreuse. Il avait, selon la théorie d'ERDHEIM, greffé quatre parathyroïdes enlevées à un sujet atteint de traumatisme mortel. L'état du malade allant en s'aggravant, il eut le mérite de pratiquer la première exploration glandulaire et d'obtenir la guérison de la maladie par parathyroïdectomie. C'est donc bien à MANDL que revient le mérite d'avoir démontré que l'adénome n'est pas secondaire. C'était, en même temps une indication très nette que la maladie osseuse pouvait résulter d'une hyperactivité parathyroïdienne.

Pareille opération fut répétée par GOLD en 1927 qui prétend que, parallèlement à l'hypo et l'hyperthyroïdisme représentés par le myxoédème et la maladie de Basedow, il fallait considérer également l'hypo et l'hyperparathyroïdisme représentés par la tétanie et la maladie fibreuse de Recklinghausen.

Deux auteurs allemands BREHEM et GYARAY en 1927, déclarent que la parathormone a une action, non seulement sur le Calcium sanguin, mais aussi sur le phosphore abaissant la phosphatémie tandis que le pH tend vers l'acidité, la réserve alcaline restant normale.

Ce sont les mêmes idées que reprennent en 1928, REISS et AUB, montrant eux, que la parathormone a d'abord une action sur le phosphore et secondairement sur le Calcium.

GREENWALD et GROSS chez les animaux et HUNTER et AUB sur l'Homme, avaient entre temps montré que le Calcium en excès dans le sang, ne pouvait provenir que des os.

Nous arrivons ensuite à la période actuelle où, en Russie, OPPEL et SMARIN en 1926, et en France LERICHE, incriminent l'hyperfonctionnement parathyroïdien parmi les causes de certains rhumatismes chroniques qu'ils appellent : « *polyarthrites ankylosantes* ». Devant cette idée nouvelle, chacun s'est mis à l'ouvrage et de nombreux travaux, surtout en France, mais aussi en Allemagne et en Angleterre, ont essayé de jeter un peu de clarté sur cette question. C'est ainsi qu'OPPEL et LERICHE pratiquent les premières parathyroïdectomies dans certaines formes de rhumatisme chronique avec hypercalcémie.

SIMON et WEILL de Nancy font le simulacre de l'opération d'OPPEL chez des malades hypocalcémiques avec des résultats favorables. WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et SEIDMANN rapportent des observations de malades atteints de rhumatisme chronique, améliorés par des injections d'extrait parathyroïdien.

La thèse remarquable de LIÈVRE en 1932 est venue bien à propos faire le point de nos connaissances sur les parathyroïdes et leurs rapports avec le système osseux.

Il conclut que dans l'ostéite fibreuse de Recklinghausen on trouve dans la majorité des cas un hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes, dû le plus souvent au développement d'un adénome et crée le nom d'« ostéose parathyroïdienne ». Il prétend au contraire qu'on ne peut incriminer cet hyperfonctionnement dans l'étiologie des rhumatismes chroniques.

De nombreux auteurs s'attachent cette année en France à démembler la question du rapport des glandes parathyroïdes avec le rhumatisme chronique.

Citons : JEANNENEY à Bordeaux, LANGERON à Lille qui ont fait, avec résultats d'ailleurs inconstamment favorables, de nombreuses isophénolisations de la région parathyroïdienne selon la méthode de SIMON. WELTI à Paris et JUNG à Strasbourg se sont tout récemment attaqués à cette même question. Ils ont rapporté au 42^e Congrès de Chirurgie qui s'est tenu cette année à Paris du 9 au 14 octobre, sous la présidence du professeur LERICHE de Strasbourg, des notions fort intéressantes sur la chirurgie des glandes parathyroïdes. WELTI a précisé quelques

détails anatomiques notamment au point de vue vascularisation; il a exposé une technique opératoire basée sur des données anatomiques très précises et a traité de l'hypoparathyroïdisme.

JUNG a abordé la question si confuse de l'hyperparathyroïdisme. Il a classé très clairement toute une série de faits fort intéressants. Il a étudié l'hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes dans un certain nombre de maladies et en particulier dans les polyarthrites ankylosantes.

Nous n'avons aucunement dans ce travail, la prétention d'apporter des idées bien originales. Nous nous contenterons surtout d'exposer des faits en nous gardant le plus possible de les interpréter. N'est-ce pas d'ailleurs en ajoutant de nouveaux faits aux anciens qu'on augmente la somme de nos connaissances. Notre but nous semblerait largement atteint si nous pouvions seulement marquer, si insignifiants soient-ils, les progrès accomplis et mesurer la distance qui nous sépare encore de la solution définitive.

B. — Anatomie.

L'appareil parathyroïdien se compose des corpuscules glandulaires du volume d'une lentille à une petite cerise situés à la face postérieure du corps thyroïde. Ce sont les parathyroïdes externes. On tend d'ailleurs actuellement avec CUNÉO et LORIN à considérer comme exceptionnelles chez l'homme les parathyroïdes internes.

En nombre variable : 2, 3 ou 4, elles sont réparties en deux groupes :

Parathyroïdes supérieures et inférieures.

Pour LORIN, les parathyroïdes supérieures seraient les plus inconstantes situées au-dessous du sommet du lobe latéral du corps thyroïde.

Les parathyroïdes inférieures ou « glandes principales » seraient situées au voisinage de l'artère thyroïdienne inférieure à 1 ou 2 centimètres en dehors du nerf récurrent.

Pour WELTI dont les vues sont conformes en cela à celles de

GROSSMANN, les parathyroïdes supérieures seraient en réalité les plus constantes. Celles que l'on a désignées sous le nom de parathyroïdes inférieures, seraient en réalité les supérieures. Ce sont ces parathyroïdes siégeant assez haut au niveau du cartilage cricoïde, qui seraient les plus fréquentes et ce serait presque toujours elles que l'on trouve si on ne trouve que deux parathyroïdes. Si on en trouve d'autres, elles siègent très bas au pôle inférieur ou même au-dessous du lobe thyroïdien. Il y a souvent, de plus, des parathyroïdes aberrantes.

Mais, chose importante, il ne faut jamais compter sur les parathyroïdes internes ni sur les glandules aberrantes pour éviter les accidents de tétanie au cas de lésion des parathyroïdes externes. Ces organes sont trop peu développés en général pour pouvoir assurer un rôle de suppléance.

La taille des parathyroïdes est intéressante à définir. Les dimensions données par les auteurs sont d'ailleurs extrêmement variables. Les dimensions moyennes sont, d'après MOREL, $6 \times 4 \times 2$ millimètres.

LIÈVRE pense qu'une parathyroïde longue de plus de 10 à 12 millimètres est une parathyroïde anormale. La forme des parathyroïdes est allongée et aplatie ; sa couleur jaune ou rouge selon qu'il s'agit du type adulte ou infantile.

Cependant, malgré leur grande diversité de nombre, de forme, de situation et de rapports, les glandes parathyroïdes ont une disposition assez symétrique qui permet, lorsqu'on opère un côté, de compter sur une disposition analogue du côté opposé.

C'est l'artère thyroïdienne inférieure qui tient sous sa dépendance la vascularisation des glandes parathyroïdes. Née parfois, surtout à droite, de la carotide primitive, elle représente le plus souvent la branche la plus interne du tronc thyro-bicervico scapulaire qui se détache lui-même de la partie supérieure de la sous-clavière au bord interne du muscle scalène antérieur. De là, elle monte d'abord verticalement puis se courbe en bas et en avant à un centimètre, ou 1 cm. 5 au dessous de la 6^e vertèbre cervicale. Devenue presque horizontale elle croise perpendiculairement la face postérieure du paquet vasculo-nerveux carotidien. Arrivée en dedans de lui, elle décrit un second coude concave en haut et un peu arrière, qui la ramène sur le côté de l'œsophage et de la trachée, avant d'aborder le lobe latéral du

corps thyroïde. L'artère thyroïdienne inférieure se divise en trois branches terminales qui traversent l'espace thyroidien et sont en rapports avec le nerf récurrent. Elles décrivent une deuxième crosse qui les ramène d'arrière en avant sur les côtés de l'œsophage et de la trachée, avant d'atteindre l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs de la face postérieure du lobe latéral du corps thyroïde. Les parathyroïdes supérieures et inférieures sont irriguées habituellement par des artérioles provenant de l'artère thyroïdienne inférieure. Les parathyroïdes principales sont desservies par une petite artère de longueur variable (1 à 3 cm. pour CUNÉO et LORIN). C'est une *artériole unique, toujours terminale* il n'y a pas d'artérioles accessoires. Elle naît de l'artère thyroïdienne inférieure (partie terminale de son tronc) ou d'une branche de l'artère thyroïdienne après la division de cette artère ou encore du canal anastomotique reliant souvent les deux artères thyroïdiennes du même côté.

FOLLIASSON aurait observé dans de nombreux cas (12 fois sur 16), non seulement la présence de plusieurs artères parathyroïdiennes pour une glande, mais encore la présence de fines anastomoses avec la circulation œsophagienne et pharyngée. FOLLIASSON est seul à défendre la présence habituelle de plusieurs artérioles.

En réalité DE QUERVAIN et CURTISS ont montré, en expérimentant sur 25 cadavres, que l'injection de gélatine carminée par l'aorte, permet de pousser celle-ci jusque dans les parathyroïdes même lorsque plusieurs artères thyroïdiennes et même les quatre, sont liées, pourvu que la ligature des artères thyroïdiennes soit faite en dehors de la capsule. Et il ne faut pas négliger ce dernier point.

Au point de vue « embryologique », des bourgeons cellulaires prendraient naissance de la 4^e fente branchiale et donneraient les glandes parathyroïdes, ces dernières pourraient, d'ailleurs, venir aussi de la partie dorsale de la 3^e fente branchiale. C'est, on le sait, également aux dépens de ces 3^e et 4^e fentes que se développent, semble-t-il, les ébauches du thymus et deux bourgeonnements latéraux qui, pour les uns, prendraient part à la formation du corps thyroïde et pour la majorité des auteurs, ne produiraient que des thyroïdes accessoires.

C. — Histologie.

L'architecture des parathyroïdes varie, selon l'âge et selon les individus, d'une parathyroïde à l'autre chez le même individu et enfin d'un point à un autre d'une même coupe. Elles sont constituées simplement par des cordons largement anastomosés de cellules glandulaires en contact intime avec les capillaires sanguins et lymphatiques.

Une capsule formée de tissu conjonctif presque sans aucune fibre élastique, entoure la glande et envoie de fins prolongements dans l'intérieur. La structure générale peut être schématisée selon trois grands types : compact, semi-compact et diffus. Dans le type compact ou type infantile, la glande est constituée d'une masse homogène de cellules juxtaposées avec çà et là des coupes de vaisseaux et du tissu conjonctif. Les cellules graisseuses sont absentes ou très peu abondantes ; d'autres fois le tissu conjonctif plus développé, enserre complètement les masses épithéliales qui sont séparées les unes des autres.

Dans le type « semi-compact » ou type de l'adulte et du vieillard, les éléments épithéliaux forment des amas ou des travées plus ou moins larges séparées par des vésicules adipeuses et du tissu conjonctif lâche.

Le type « diffus » est caractérisé par l'envahissement de la glande, par le tissu graisseux. Les cellules épithéliales sont constituées par des trainées ou des amas de volume réduit. Toutes les transitions existent entre ces types.

Les cellules glandulaires appartiennent à deux types distincts, qui correspondent sans doute, à des phases différentes de leur sécrétion : cellules principales qui constituent la masse de la glande et cellules éosinophiles.

Les cellules principales présentent elles-mêmes deux formes : cellules principales claires de petite taille dont le cytoplasme prend à peine les colorants ; le noyau rond, de taille moyenne présente une chromatine en grains et plusieurs corpuscules nucléaires.

Les cellules principales foncées ont un cytoplasme coloré en rose clair par l'éosine, finement granuleux.

Les cellules éosinophiles ou cellules de Welsh sont beaucoup

moins nombreuses. Leur taille est plus grande et leur protoplasme coloré en rouge vif par l'éosine ; les noyaux sont petits, foncés, ronds et toujours centraux.

Pour LIÈVRE, les cellules principales claires et foncées représenteraient les stades fonctionnels d'une même espèce cellulaire, reliés par des formes de transition, qu'on ne retrouve jamais entre cellules éosinophiles et cellules principales qui sont donc bien deux espèces de cellules différentes.

Les cellules principales contiennent des granulations graisseuses et du glycogène. On trouve aussi de la colloïde en masse et des traînées interstitielles, parfois au centre d'une formation cellulaire pseudo-acineuse.

Les produits de sécrétion des glandes parathyroïdes étaient assez mal connus jusqu'ici. On y découvrait une substance colloïde qui manque chez le nouveau-né et chez l'enfant et augmente progressivement avec l'âge, des graisses neutres et phosphorées, du glycogène, de l'iode qui, selon GLEY serait encore plus abondant que dans la thyroïde.

On sait que BERMAP et surtout COLLIP ont pu extraire des parathyroïdes, une substance protéidique, véritable hormone capable à doses très faibles de faire disparaître presque complètement les symptômes parathyréoprives, l'administration en excès provoquant une exagération du métabolisme du calcium capable de provoquer des manifestations d'ostéoporose. Elle détermine une augmentation considérable de la calcémie avec augmentation de la coagulabilité sanguine.

CHAPITRE II

Rhumatismes chroniques et polyarthrites ankylosantes.

Abordons, quoiqu'il nous coûte, ce chapitre des « rhumatismes chroniques ». Comment concevoir une étude vraiment profitable sans définir auparavant les bases d'où l'on veut partir, savoir exactement le sens des mots que l'on emploie et la classification que l'on suit. Nous n'avons pas, évidemment la prétention dans ce court exposé, de passer en revue tous les rhumatismes chroniques. Nous nous contentons de renvoyer pour ce sujet aux manuels classiques traitant des rhumatismes chroniques. Leur lecture en est, certes fort profitable. Nous ne pensons pas, non plus, apporter beaucoup de lumière dans l'obscurité qui entoure encore cette question si touffue des « rhumatismes chroniques ». Et il semble bien cependant que ce sont : ce manque de clarté, ces multiples classifications et définitions variant avec chaque auteur, ces termes nouveaux succédant aux termes anciens et surtout s'y superposant en faisant double emploi, qui nuisent à toute étude sérieuse et utile. En effet, comme le dit JUNG, il apparaît aussi important que difficile, de définir les termes de rhumatisme chronique, d'arthrite chronique, d'arthrite déformante, de rhumatisme ankylosant, de polyarthrite ankylosante, termes employés par différents auteurs.

Nous nous excusons, à l'avance des idées que nous allons exposer ici. Nous nous sommes contentés de suivre la classification proposée par M. GRENET dans son livre récent *Les rhumatismes*. Ce manuel nous a, en effet, paru exprimer très clairement et très simplement les notions actuelles sur le rhumatisme chronique.

Car, comme le dit si justement E. MAY, « ce que l'on est en

droit surtout d'exiger, c'est que les classifications proposées ne puissent représenter un jour un obstacle aux progrès à venir. Rien n'est plus dangereux sur ce point que de mettre des étiquettes précises sur ce qui est imprécis, de faire croire au connu, alors qu'on est dans l'inconnu ».

Il semble que voulant définir aujourd'hui le rhumatisme, nous ne puissions dire beaucoup plus que LASÈGUE : « C'est une maladie en isme, sorte de maladie sentimentale, maladie de flair ».

Adoptons, cependant, si l'on veut, pour fixer nos idées, et à titre de définition, le sens attaché habituellement au mot « rhumatisme » : un ensemble de troubles ayant pour siège les articulations et leur voisinage et parmi lesquels dominent des phénomènes douloureux, des signes d'impotence fonctionnelle de l'articulation, une déformation et des troubles d'aspect inflammatoire de la jointure et des tissus voisins ; enfin fréquemment associés à ces troubles des phénomènes douloureux et d'aspect inflammatoire dans les muscles et les nerfs voisins ou proches des articulations atteintes, « ou, disons encore, beaucoup plus simplement avec GRENET, que la marque essentielle du rhumatisme chronique est de frapper les articulations et les tissus périarticulaires et de marcher lentement, progressivement suivant une évolution prolongée, des années durant ».

Si nous nous reportons aux travaux faits antérieurement sur la question et n'est-il point toujours intéressant et instructif de remonter aux origines, nous voyons que de l'ensemble confus de l'arthritisme Baillon avait au ^{xviii}^e siècle séparé la goutte.

Puis LANDRÊ-BEAUVAIS essaie un peu plus tard de démembler le rhumatisme chronique en essayant, lui aussi, de le distinguer de la goutte avec laquelle il était confondu par SYDENHAM et qu'il appelle, d'ailleurs, « La goutte asthénique primitive ».

HÉBERDEN en 1804 et HÉGARD en 1805 précisent encore mieux les caractères différentiels du rhumatisme et de la goutte. Les études anatomiques de LOBSTEIN, de COLLES et surtout celles d'ADAMS, mettent en évidence les lésions caractéristiques du rhumatisme chronique déformant dont DEVILLE et surtout BROCA établissent l'histoire anatomique d'une forme particulière « l'arthrite sèche ».

Plus tard, c'est le nom de CHARCOT qui domine toute l'his-

toire anatomo-clinique du rhumatisme chronique considéré comme une affection autonome. CHARCOT essaya de pousser plus loin le démembrement de cette affection en admettant sous le rapport anatomique trois types fondamentaux :

- le rhumatisme noueux ou rhumatisme articulaire chronique, progressif ;
- le rhumatisme chronique partiel ;
- et le rhumatisme d'Heberden ;

ce sont la trois formes d'une même maladie. JACCOUD isole une forme particulière qu'il appelle « rhumatisme fibreux ». Mais comment nous reconnaître actuellement dans cette question des rhumatismes chroniques ; on s'est attaché surtout ces dernières années à baser la classification sur l'étiologie et la pathogénie. Mais admettons-le, combien de fois telle ou telle étiologie peut elle être fixée, telle ou telle pathogénie affirmée ?

En France, TEISSIER et ROQUES ont tenté d'établir une classification dont le cadre comportait trois types principaux :

- Rhumatismes chroniques d'infection ;
- Rhumatismes chroniques d'intoxication ;
- Rhumatismes chroniques périarticulaires progressifs et le rhumatisme partiel.

Mais comme nous sommes encore bien mal renseignés même sur les formes les plus fréquentes et les plus typiques, TEISSIER et ROQUES eux-mêmes ne décrivent-ils pas un rhumatisme goutteux et parlent quelques pages plus loin, d'un rhumatisme associé à la goutte ?

GRENET déclare qu'en France, on conserve actuellement au chapitre des rhumatismes chroniques : le rhumatisme chronique déformant, certains rhumatismes infectieux et certains rhumatismes dyscrasiques.

En Allemagne, on retrouve la même limitation sous des termes qui voudraient être plus précis : ostéo-arthrite déformante, arthrites infectieuses, périarthrites chroniques endocriniennes.

Récemment, COSTE, FORESTIER et LAPÈRE ont essayé d'opposer aux arthrites d'origine inflammatoire les arthroses d'origine métabolique et diathésique.

Enfin, on voit se faire jour des conceptions qui tentent de donner un tableau d'ensemble des affections rhumatismales.

Citons seulement celle proposée par P. BLUM. Elle comporte :

Le rhumatisme articulaire aigu essentiel ;

Les rhumatismes toxi-infectieux, blennoragique, scarlatin, syphilitiques, tuberculeux ;

Les rhumatismes diathésiques, goutteux, uricémiques et leurs équivalents : cellulite, eczéma, urticaire, asthme, myalgies synovites, bursites, névralgies, ostéites ;

Les rhumatismes dystrophiques, professionnels endocriniens ;

Les rhumatismes trophoneurotiques c'est-à-dire les rhumatismes chroniques déformants.

Et MAY, tout récemment, admettant que le rhumatisme chronique est la conséquence d'une souffrance prolongée de l'ensemble que forment l'articulation proprement dite et les extrémités osseuses qui la bordent, déclare que puisque l'ensemble ostéo-articulaire est un tissu comme un autre ne faisant pas exception aux lois de la pathologie générale, on doit s'attendre à trouver, comme causes des rhumatismes chroniques, toutes les causes qui entraînent une souffrance durable des tissus. Or ces causes sont au nombre de 4.

L'inflammation microbienne responsable du rhumatisme infectieux.

Les troubles humoraux qui vicie le milieu intérieur nutritif donnant le rhumatisme dyscrasique dans lesquels figurent les rhumatismes chroniques endocriniens et ceux de carence.

Les troubles trophiques, d'origine nerveuse, donnant le rhumatisme tropho-neurotique, représenté de façon certaine par les arthropathies du tabes, de la syringomyélie et les déformations des extrémités qui accompagnent le syndrome de Parkinson.

Les troubles circulatoires enfin et MAY parle de rhumatisme circulatoire vaso-moteur. Pour lui, il paraît certain que des modifications dans le régime circulatoire quantitatif, peuvent entraîner une souffrance dans le système ostéo-articulaire et être génératrices de rhumatisme chronique.

Nous nous bornons ici, encore, à citer toutes ces théories les unes après les autres, en nous gardant bien d'exprimer quelque avis personnel à leur sujet.

La question du rhumatisme chronique, il ne faut pas se le dissimuler, quelle que soit la quantité de travaux dont elle a

fait l'objet, est encore loin d'être entièrement résolue. Aussi, contentons-nous d'assembler et de réunir tous les faits et d'une étude sérieuse de tout cet ensemble, naîtront peut-être des opinions et des idées exactes, nettes et claires. C'est cette discrimination entre les différentes variétés décrites de rhumatisme chronique que se sont efforcés de faire les classifications les plus récentes par TEISSIER, ROQUES et MARINESCO.

Mais tout ceci étant encore obscur et discutable bornons-nous à admettre avec GRENET, et c'est la seule conclusion logique actuellement possible, que c'est l'allure clinique seule, qui doit faire reconnaître un rhumatisme chronique. Il faut, en effet, tout d'abord reconnaître les syndromes cliniques qui constituent le groupe des rhumatismes chroniques, puis, ces syndromes reconnus, en dépister les causes et préciser les examens de laboratoire utiles.

Une appellation qui nous a longtemps intrigué au moment où, rassemblant les éléments de notre thèse, nous lisions les premières observations d'OPPEL et LERICHE, puis que nous vîmes par la suite reproduite dans la majorité des travaux où il était question de parathyroïdectomie, comme traitement des rhumatismes chroniques. Ce fut de voir, répété à chaque instant, ce mot de « polyarthrites ankylosantes ». Nous nous sommes aussitôt plongés dans de volumineux ouvrages ayant trait au rhumatisme chronique, espérant y trouver une signification exacte de cette expression et savoir très nettement à quelle catégorie de rhumatisme elle répondait. OPPEL dans la statistique des opérations de parathyroïdectomie publiée en 1928, rapporte qu'il a toujours eu un résultat nettement favorable en opérant des malades atteints de *Polyarthrite ankylosante*, tandis que dans les six cas de *rhumatisme déformant* où il intervient, il ne récolta que 6 échecs.

Il n'y avait donc plus de doute et il semblait indispensable de considérer dans les rhumatismes chroniques, deux formes distinctes : l'une déformante bien connue et étudiée par CHARCOT, l'autre « ankylosante ». L'une n'était pas susceptible d'amélioration par l'ablation des glandes parathyroïdes. L'autre se trouvait bien de cette intervention ou d'un autre traitement parathyroïde qui provoquait toujours immédiatement après eux une amélioration très notable de la maladie.

Nous allons voir si nous pouvons faire entrer ce terme de « polyarthrites ankylosantes » dans le cadre classique des rhumatismes chroniques. Certains auteurs ont voulu voir dans ce mot de polyarthrite ankylosante, un synonyme de spondylose rhizomélitique. Mais s'il est exact que dans un certain nombre d'observations on a employé ces mots l'un pour l'autre, il semble bien que ce terme de polyarthrite ankylosante doive être réservé à une catégorie de rhumatisme dépendant du rhumatisme non déformant, c'est-à-dire ankylosant pur. Catégorie différente et du rhumatisme déformant et de la spondylose rhizomélitique. Mais, étudions d'abord les cadres dans lesquels on range actuellement les rhumatismes chroniques.

Trois types de rhumatisme chronique peuvent se rencontrer :

Rhumatisme chronique non déformant,
Rhumatisme chronique déformant,
Rhumatisme chronique partiel.

Il est, tout a fait logique et GRENET insiste tout particulièrement sur ce point, d'admettre que quelle que soit l'allure ultérieure du rhumatisme, les signes de début sont presque toujours les mêmes. Interrogeons n'importe quel malade atteint de rhumatisme chronique et quelque forme qu'ait ce dernier, on mettra toujours en évidence au début une première phase de douleurs et d'impotence. Ces deux symptômes s'installent la plupart du temps lentement, progressivement. Bien souvent après cette première poussée douloureuse tous les signes s'apaisent pour ne reprendre qu'à intervalles plus ou moins éloignés. Il est intéressant, dès maintenant d'étudier l'évolution du rhumatisme chronique chez ces deux malades dont nous rapportons plus loin l'observation.

I. — M^{me} V..., 46 ans.

Première crise rhumatismale subaiguë en 1918. Atteinte de toutes les articulations, légère ankylose et douleurs très vives, puis au bout de 6 mois, tous ces phénomènes s'amendent, il ne persiste qu'une légère déformation de la main droite.

Deuxième crise en 1920, analogue à la première, mais la malade met plus longtemps à se rétablir. La marche notamment n'est possible qu'avec des béquilles pendant une longue période.

Entre 1920 et 1930 : périodes de rémission et de rechutes. Progressivement des *déformations* sont apparues aux articulations atteintes. En 1930 la malade est obligée de quitter son travail.

Nouvelle poussée rhumatismale en 1932. Douleurs, ankyloses et déformations considérables au niveau de toutes les articulations, obligeant la malade à garder le lit.

Radiographie. — Grave décalcification des extrémités osseuses avec déformations.

II. — M^{me} Gem..., 40 ans.

Première crise remonte à 1918. Douleur au niveau des articulations temporo-maxillaires. Cette douleur entraînant un trismus très marqué qui dure une dizaine de jours et passe. On note, cependant, dès cette époque, une légère ankylose de ces deux articulations.

Nouvelle crise en 1920, avec atteinte des genoux et gonflement qui persiste 3 à 4 ans, puis diminue. La douleur se calme et réapparaît par périodes jusqu'en 1928. Atteinte des coudes. Douleur et ankylose durant une dizaine de jours.

En 1932, atteinte de toutes les articulations. Douleurs très vives, ankyloses progressives, pas de déformations.

Radiographie. — Pas de lésions du squelette, ni décalcification, ni ostéophytes. Pas de déformations, mais lésions d'arthrite bilatérale aux genoux avec :

Pincement de l'interligne articulaire ;

Irrégularités des contours ;

Poussée ostéophytique des surfaces articulaires.

Il s'agit donc de deux formes de rhumatisme ayant évolué différemment, l'un vers l'ankylose avec déformations, l'autre vers l'ankylose sans déformations. L'une s'accompagnant de lésions du squelette, l'autre pas.

Le début est le même dans les deux cas et dans les deux cas, l'évolution s'est faite par poussées successives.

Il est rare que la guérison s'obtienne spontanément à la période d'extrême début, on a pu la voir survenir sous l'effet d'une médication immédiatement établie, mais il ne faut point trop compter sur cette heureuse éventualité et bien souvent au bout d'un temps variable, les douleurs reparaisent les articulations se tuméfiant à nouveau. Mais ce qui est intéressant de prévoir, dès cette époque, c'est qu'elle sera l'évolution ulté-

rière du rhumatisme : vers les déformations, c'est ce que l'on craindra toujours ou vers les ankyloses sans déformation aucune. Nous verrons plus loin toute l'importance qu'il y a au point de vue « thérapeutique », de savoir si le rhumatisme est a tendance ankylosante pure comme dans notre seconde observation.

GRENET prétend qu'il n'y a qu'un seul signe presque infail-
lible, pour prévoir l'évolution future du rhumatisme chronique,
c'est de faire le plus tôt possible *des radiographies* des arti-
culations atteintes. Admettons avec lui et nos observations
semblent confirmer cette opinion, que quand il n'y a aucune
altération osseuse dans l'architecture articulaire, il s'agit de
rhumatisme non déformant, donc améliorable par un traite-
ment approprié ; au contraire, quand les altérations osseuses
existent réellement, la thérapeutique est impuissante devant ces
lésions. Il s'agit dans cette forme d'un début de rhumatisme
déformant. Signalons, en passant, que c'est également sur les
constatations radiographiques que se basent les partisans d'une
classification des rhumatismes chroniques en *arthroses et en*
arthrites. Tantôt, il n'y a pas de signes radiographiques ou il
n'en adviendra que tardivement et LACAPÈRE a soutenu que
l'arthrite donne des signes cliniques avant toute traduction
radiographique. Tantôt, il y a déjà des stigmates radiologiques,
on pourrait conclure qu'il s'agit d'une arthrose dont les signes
cliniques sont postérieurs à la création des dégâts articulaires
réels.

A. — Rhumatisme chronique non déformant.

Il se caractérise par ce fait que de temps en temps, des pous-
sées douloureuses surviennent au niveau des articulations. Les
grosses articulations sont atteintes de préférence : genoux,
épaules, poignets, hanches. Elles ne sont ni déformées, ni tumé-
fiées ; les mouvements actifs et passifs se font la plupart du
temps normalement ; seuls des craquements sont presque cons-
tamment perçus aux mouvements spontanés ou provoqués.

Ces crises douloureuses surviennent à intervalles variables,
souvent de quelques années. Entre ces crises, c'est l'indolence
absolue le plus souvent. Cependant, au fur et à mesure qu'elles

se répètent, les mouvements articulaires deviennent de plus en plus pénibles.

La radiographie a une grande importance. Elle peut ne montrer aucune altération dans l'architecture osseuse articulaire et dans ce paragraphe nous n'aurons en vue que les formes de rhumatisme sans aucune atteinte ostéo-articulaire. Admettons donc, toutefois, que, si en fait, l'évolution se fait la plupart du temps vers le rhumatisme déformant et GRENET déclare que le rhumatisme polyarticulaire non déformant n'est que la phase initiale d'un rhumatisme déformant, on peut voir souvent persister de longues années, ce tableau de rhumatisme chronique que nous venons de décrire et que l'on appelle classiquement « rhumatisme simple ».

Les bosselures, les déviations, les torsions au niveau des articulations peuvent très bien ne jamais survenir, mais s'il est non déformant, le rhumatisme n'en est pas moins grave, ankylosant avec soudure fibreuse des articulations, fonte des muscles, altérations trophiques de la peau et des ongles. C'est véritablement le tableau de la polyarthrite ankylosante dont parlent OPPEL et LERICHE, celle qui selon eux, serait susceptible d'amélioration par ablation d'une ou plusieurs parathyroïdes.

Avec MATUSSON, OPPEL fait dès le début la remarque qu'il y a une différence essentielle entre les malades présentant une arthrite avec tendance à l'ankylose et les cas à arthrite déformante typique.

Dans ce dernier cas, pour lui, il n'y a pas d'hypercalcémie. Nous verrons, d'ailleurs plus loin, que même les cas typiques de polyarthrite ankylosante sans déformation tel par exemple celui de notre deuxième observation ne s'accompagnent que rarement d'hypercalcémie.

OPPEL envisage comme susceptible de parathyroïdectomie les *arthrites chroniques multiples à tendance ankylosante ou les arthrites déformantes donnant lieu par suite de la présence d'ankylose à des formes de transition avec l'arthrite ankylosante*. Il réunit tout ce groupe sous le terme de *polyarthrite ankylosante*. Il semble bien donc que dans les deux observations que nous rapportons, il s'agisse réellement de polyarthrite ankylosante. Le premier cas : rhumatisme déformant mais avec présence d'ankylose susceptible de parathyroïdectomie. Le second cas :

rhumatisme ankylosant pur sans déformations. Nous verrons par la suite que ces opinions paraissent exactes car le second cas, en effet, a été fortement amélioré de façon durable, le premier seulement transitoirement par la parathyroïdectomie ceci revenant à dire que *les cas sans déformations sont les plus favorables*.

C'est ici, d'ailleurs, que s'adapte une notion nouvelle, surtout mise en évidence en France par LERICHE qui semblerait indiquer que dans ce que l'on appelle polyarthrite ankylosante, ce qui prédomine pendant longtemps c'est un *élément musculaire* sous forme de contractures bloquant des articulations douloureuses. Il y aurait donc très nettement prédominance des états fonctionnels sur les états anatomiques. Or, il y a un moment où l'on peut prévenir l'échéance anatomique et empêcher l'étape ankylosante, et c'est ici que le point de vue pratique offre tout son intérêt « dans ces cas seuls, nous dit LERICHE, les effets de la parathyroïdectomie sont tels qu'ils justifient amplement l'intervention ».

Cette notion nous paraît tout à fait intéressante. Il y aurait donc dans les polyarthrites ankylosantes une première étape musculaire où l'ankylose est due à la contraction et une étape tardive avec lésions articulaires où se voient les déformations.

D'où possibilité d'intervenir une fois la maladie déclarée mais avant l'apparition des déformations et par conséquent, vis-à-vis de celles-ci en quelque sorte d'une manière prophylactique. Il nous semble donc tout à fait logique d'admettre comme conclusion de ce chapitre « Rhumatisme chronique non déformant » qu'un rhumatisme chronique de simple qu'il se présente toujours au début, pourra évoluer, soit vers une forme ankylosante pure réalisant le tableau type de la « polyarthrite ankylosante », soit vers une forme avec déformations réalisant le tableau du rhumatisme déformant. *Mais il faut admettre, semble-t-il, qu'il y a des formes ankylosantes qui évolueront secondairement vers les formes déformantes, mais toujours avec prédominance ankylosante.*

Nous verrons dans un chapitre ultérieur que ces formes ankylosantes sont susceptibles d'amélioration par un traitement parathyroïdien, l'action se faisant sentir, non pas, sur les ankyloses déjà constituées et organisées avec atteinte articulaire,

mais surtout sur les phénomènes fonctionnels, sur les *contractions musculaires*.

B. — Rhumatisme chronique déformant.

Sans nul doute, le syndrome qui correspond le mieux à ce que l'on entend habituellement sous le nom de « rhumatisme chronique » c'est encore le rhumatisme déformant, appelé encore vulgairement : le « rhumatisme noueux ». Ce fut le premier rhumatisme reconnu et érigé en maladie autonome par CHARCOT. Après une période plus ou moins longue de poussées subaiguës de rhumatisme simple, de petites déformations apparaissent. Les doigts, les orteils se déforment, deviennent noueux, tordus. A partir de ce moment, le rhumatisme chronique déformant est constitué, l'affection va progresser par poussées successives qui ne feront qu'accentuer les déformations.

Ces poussées articulaires que l'on peut voir, mais rarement, simuler un rhumatisme articulaire aigu avec articulations tuméfiées rouges et chaudes sont le plus souvent subaiguës. Le malade est la proie de violentes douleurs devenant même intolérables la nuit. Ce ne sont pas, comme le fait remarquer GRENET, de véritables douleurs articulaires, mais plutôt des sortes de crampes péri-articulaires très vives avec rétraction spasmodique des muscles. On est vraiment dans la phase des déformations. Les doigts restent déformés, incurvés, les articulations phalangiennes sont gonflées. Ces déformations seraient dues à la tuméfaction des parties molles, à l'épaississement de la synoviale, à l'existence de petits épanchements intra-articulaires. Bientôt d'ailleurs, des bourrelets osseux, des ostéophytes, des chevauchements et des subluxations vont faire davantage ressortir ces déformations et les rendre définitivement irréductibles ; fixées qu'elles sont par la contracture, l'atrophie musculaire, la rétraction fibro-tendineuse des muscles péri-articulaires.

Ces déformations qu'a si bien décrites CHARCOT siègent aux membres supérieurs ou inférieurs ou à la colonne vertébrale et s'accompagnant de violentes douleurs à type de crampes, raidissent les membres, tordent les mains et les pieds et font de ces

malades de véritables infirmes bien vite réduits à ne plus quitter le lit. Ce ne sera plus à cette période évidemment, pour affirmer le diagnostic, que l'on fera faire des radiographies. N'est-il pas intéressant cependant, de préciser les lésions osseuses ? On a pu ranger en trois catégories les lésions rencontrées.

Type atrophique. Type destructif et type hypertrophique.

Mais comme l'ont si bien montré DUTOT et BARJON, l'hypertrophie osseuse est constante. L'os apparaît élargi fortement, massif. Des saillies, des proliférations exubérantes se détachent des images osseuses normales. Des lésions atrophiques et destructives accompagnent l'hypertrophie osseuse donnant des contours osseux flous et échancrés.

L'interligne articulaire est aminci, presque supprimé. On peut voir également, à une période plus avancée les cartilages disparaître et les os se souder. L'ankylose articulaire est alors bien complète, d'épaisses trainées opaques dessinent les franges synoviales ossifiées. D'autres bandes opaques traduisent l'ossification des tendons et même des tissus sous-cutanés.

Au point de vue pronostique et thérapeutique ces radiographies ont, on le voit, une énorme valeur. Elles servent à préciser si les articulations sont ossifiées, ankylosées sans espoir de guérison ni d'amélioration.

Nous n'insisterons pas, dans ce court exposé, sur l'évolution de ce rhumatisme déformant. Si on peut croire parfois à sa stabilisation, les déformations n'augmentant plus, les troubles trophiques restant tels qu'ils sont, sans s'accentuer, il faut quand même bien savoir que même quand on le croit fixé, il peut se réveiller et parfois même très longtemps après.

Le plus souvent, cependant, le rhumatisme suivra la marche inexorable qu'à décrite CHARCOT et qui n'a rencontré de ces malades vraiment lamentables confinés au lit, subissant un véritable martyre, présentant et des troubles trophiques au niveau de la peau, du tissu cellulaire, des poils et des ongles et une fonte musculaire parfois si intense que KLIPEL a isolé une forme amyotrophique du rhumatisme chronique. Terminons en constatant avec GRENET que le rhumatisme chronique arrivé

au stade des graves déformations ne peut plus rétrocéder et doit forcément non traité, conduire très rapidement à la cachexie terminale.

Du point de vue « social » l'affection est, on le voit terrible. Elle ne l'est pas moins moralement puisque le malade assiste impuissant à sa déchéance physique progressive, l'intelligence demeurant intacte.

Reconnaissons aussi, que bien souvent toutes nos prévisions sont déjouées, tel rhumatisme sera très grave qui n'était que peu déformant. Tel autre polyarticulaire très douloureux nouant les doigts dès les premières poussées, ne progressera pas.

C. — Rhumatismes partiels.

À côté des rhumatismes chroniques généralisés, on en décrit d'autres localisés, *rhumatismes partiels* dans lesquels on ne voit se former ni des déformations, ni des déviations et chez qui on ne trouve d'autre substratum anatomique qu'une ankylose fibreuse d'une articulation.

Nous passerons rapidement sur les rhumatismes partiels localisés à la hanche, à l'épaule, aux mains ou à la colonne vertébrale et dont on peut trouver une bonne description dans tous les traités classiques. Nous formerons un chapitre séparé de la spondylose rhizomélique ou maladie de Marie, bien que dans la plupart des classifications, elle se trouve rangée dans les rhumatismes partiels.

I) RHUMATISME DE LA HANCHE.

Ce n'est autre chose qu'une arthrite sèche de cette articulation. Il s'agit classiquement d'une femme de 60 ans environ, qui se plaint de douleurs et d'une gêne vague dans la hanche, douleurs continues jour et nuit se localisant toujours à la même articulation, dont la mobilisation devient de plus en plus difficile, on perçoit toujours quelques craquements.

La radiographie prend ici encore toute sa valeur en décelant une tête fémorale aplatie, à col raccourci, paraissant s'enfoncer

dans la tête. L'interligne est conservé dans la majorité des cas, mais il peut être cabossé, irrégulier. Il ne faut pas perdre de vue toutefois et CHAUMET insiste beaucoup sur ce point qui nous paraît également très important que l'ostéopériarthrite hyperplasique est un phénomène naturel avec l'âge, et on ne peut affirmer l'existence d'un rhumatisme chronique que quand on trouve des ostéophytes. Ceux-ci dans le rhumatisme de la hanche, se voient aux points où la tête fémorale est venue se tasser contre la cavité cotyloïde, aux points d'union des différents segments osseux.

Mais on peut aussi ne pas trouver ces signes radiologiques nets et LÉRI a insisté tout particulièrement sur ces deux faits :

- Modifications de l'ogive normale formée par le col et la branche horizontale du pubis.
- Modifications de la teinte de l'os, indiquant par plans, une décalcification, ailleurs, une hypercalcification.

Malgré une bonne thérapeutique, bien souvent la hanche s'ankylose, les douleurs persistent, mais le *rhumatisme ne se généralise jamais*.

II) RHUMATISME DE L'ÉPAULE.

C'est le rhumatisme scapulaire atrophique des classiques. Il est comparable au rhumatisme de la hanche, mais l'impotence est ici plus précoce, plus importante, avec grave atrophie musculaire du deltoïde et du sus-épineux surtout.

III) RHUMATISMES DE LA MAIN.

On a coutume d'y rassembler :

a) *Nodosités d'Heberden*. — Ce sont deux nodules latéraux et symétriques des deux côtés de l'articulation phalangienne et phalanginienne des doigts dus à l'épaississement des deux tubercules osseux normaux de la partie postérieure de l'extrémité inférieure, de la 2^e phalange et montrant à la radiographie un aspect d'hypertrophies osseuses et non de tophi.

b) *Nodosités de Bouchard*. — Elles sont analogues aux précédentes, mais siègent de préférence sur les bords latéraux de

l'articulation phalango-phalangienne et ne s'accompagnant ni de douleurs, ni de gêne fonctionnelle, ni de craquements.

c) *Rétraction de l'aponévrose palmaire* ou maladie de DUPUY-TREN, affection que l'on a tendance actuellement à considérer comme d'origine nerveuse et se caractérisant par une gêne de l'extension des doigts, la phalangette restant toujours en extension.

Dans la main se trouvent des brides fibreuses sous-cutanées, dirigées suivant l'axe des tendons fléchisseurs, faisant saillie sous la peau quand on redresse les doigts.

IV) RHUMATISME VERTÉBRAL.

Il se caractérise surtout par des douleurs.

Le rhumatisme lombaire ou lombarthrie de Léri est le plus commun chez un sujet jeune, le plus souvent surviennent brusquement et par crises des douleurs à type de lumbago. A l'examen la colonne lombaire est rectiligne et on voit souvent une *saillie anormale des apophyses épineuses*. Signe important selon LÉRI.

Les rhumatismes dorsal et cervical se présentant sous l'aspect de névralgies intercostales et cervicales, sont beaucoup moins fréquemment rencontrés. La radiographie ici encore indispensable, révèle des ostéophytes donnant les images classiques en crochet ou en « bec de perroquet » avec parfois des taches claires d'ostéoporose donnant l'aspect de « nids de guêpes ». A la colonne vertébrale comme aux hanches, ce sont les ostéophytes qui apparaissent en premier lieu, accusant d'abord et normalement chez le vieillard les angulations normales donnant des becs aux points d'insertion des ligaments. Le rachis est le siège d'un processus déformant et ankylosant d'une extrême fréquence. La raideur vertébrale en extension ou flexion du tronc provoque les douleurs rachidiennes et parfois des douleurs irradiées dans les membres par compression des racines quand les trous de conjugaison sont affectés par les poussées d'ossification.

L'évolution de ces rhumatismes vertébraux est souvent bénigne. La physiothérapie agit, en effet, très efficacement,

mais les crises douloureuses peuvent se répéter et on peut voir s'organiser une véritable soudure vertébrale.

D. — Spondylose rhizomélisque.

Dans les rhumatismes chroniques partiels interviennent toute une série de facteurs tels que : infection, micro-traumatisme, précipitation locale, troubles vasculaires, déséquilibre endocrinien, troubles nerveux, phénomènes d'hypersensibilisation.

Dans les rhumatismes généralisés, on est en présence de polyarthrites progressives caractérisées par toute une série de symptômes : douleurs, crampes et spasmes, importance des troubles trophiques. Un de leur caractère est que la cause presque toujours en échappe. Alors que la plupart de ces formes dont le type a été étudié par CHARCOT dans sa thèse appartient à la femme, il existe un type fort spécial, propre à l'homme et à l'homme jeune caractérisé par une décalcification vertébrale et une calcification des ligaments voisins, c'est la spondylose rhizomélisque si bien décrite par P. MARIE. Il s'agit d'une ossification des ligaments vertébraux sans altération des vertèbres elles-mêmes, sans ostéophytes, mais avec prise également des épaules et des hanches.

L'affection se localise d'abord, à la partie inférieure de la colonne vertébrale se traduisant par des douleurs de la région sacro-coccygienne puis par une ankylose du rachis à ce niveau amenant de l'impotence plus marquée du fait de l'atteinte des hanches.

A ce moment, tout paraît se calmer. On croit à un arrêt du rhumatisme, on attribue d'heureux effets au traitement. Hélas !!! Les douleurs reparaissent bientôt au niveau des épaules s'irradiant au cou et au thorax. L'impotence survient à son tour et rapidement : épaules et articulations cervicales sont également ankylosées.

La Spondylose rhizomélisque se présente alors dans son aspect complet et typique : ankylose à la fois du rachis, des hanches et des épaules. L'aspect du malade qui a ce stade ne souffre plus est des plus caractéristiques. Son dos est voûté, le cou projeté presque horizontalement en avant complètement en-

raidi, dans l'impossibilité absolue d'exécuter quelques mouvements spontanés ou même provoqués. Le thorax est aplati, les cuisses raidies en flexion et en abduction.

L'impotence est énorme, le malade ne peut plus se baisser, il peut à peine s'asseoir et se lever, la marche est presque impossible, en tous cas extrêmement difficile. La radiographie donne une image très particulière avec aspect normal ou trop pâle des corps vertébraux et des apophyses transverses, aspect ossifié des ligaments interspiniaux sous forme d'une bande longitudinale très sombre, flanquée de deux bandes latérales moins marquées, c'est l'image typique en tige de bambou. Il s'agirait pour LÉRI d'une décalcification frappant des pièces osseuses qui réagissent secondairement par un processus réparateur d'ossification surtout ligamenteuse comme s'il se faisait une mutation calcique.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de la spondylose rhizomélisque se poursuit pendant de longues années. La thérapeutique reste en général impuissante.

Il semble bien, à l'heure actuelle, qu'une infection soit presque toujours le point de départ de la Spondylose rhizomélisque et pour beaucoup l'infection gonococcique jouerait un rôle capital.

C'est à dessein que nous avons fait de la spondylose rhizomélisque un chapitre à part. Il est difficile, en effet, de faire rentrer cette polyarthrite, dans le cadre des rhumatismes partiels, d'un autre côté elle diffère des formes de rhumatismes non déformants par une ossification des ligaments vertébraux. Mais nous croyons que OPPEL a raison de prétendre que pour lui, la rigidité de la colonne vertébrale en cyphose du type Betcherew et la spondylose rhizomélisque en attitude rectiligne ou maladie de Marie, ne sont que les deux stades successifs d'une même affection : la polyarthrite ankylosante.

Toute polyarthrite ankylosante n'est donc pas une spondylose rhizomélisque... mais une spondylose rhizomélisque est une forme de polyarthrite ankylosante.

Le mot de « polyarthrite ankylosante » serait donc, dans ces conditions, un terme général comprenant les arthrites chroniques multiples à tendance ankylosante, les arthrites déformantes

avec prédominance d'ankylose, le rhumatisme vertébral de type Betcherew et la spondylose rhizomélisque de P. MARIE.

Nous verrons, du point de vue « clinique » et « thérapeutique » que tous ces cas sont capables de bénéficier heureusement d'un traitement parathyroïdien.

CHAPITRE III

Rhumatismes endocriniens

On ne peut plus, à l'heure actuelle, mettre en doute la possibilité d'une participation des troubles endocriniens à la pathogénie des rhumatismes chroniques. FRIEDRICH MULLER de Munich a le premier exprimé l'idée que beaucoup d'affections articulaires pouvaient avoir une genèse endocrinienne. En faveur d'une relation causale entre ces états, on doit faire intervenir l'apparition de troubles articulaires quelque temps après une augmentation ou au contraire une diminution, ou encore une disfonction d'un organe endocrinien ; l'aggravation de l'arthrite avec l'augmentation du trouble endocrinien, son amélioration avec la diminution de l'affection endocrinienne et enfin une régression manifeste du rhumatisme par une thérapeutique appropriée. Disons plutôt, beaucoup plus simplement avec SAINTON qu'un « rhumatisme d'origine endocrinienne doit, si on veut en établir une définition logique, être celui qui prend son origine dans un trouble d'une fonction hormonale soit quantitatif soit qualitatif ».

Mais il ne faut pas se dissimuler que les données vraiment scientifiques que nous possédons sur les rhumatismes endocriniens sont encore fort incomplètes. Il est dans l'état actuel de nos connaissances très difficile d'affirmer qu'un trouble hormonal soit seul à la base d'un rhumatisme. Il s'y ajoute incontestablement dans certains cas, une action vaso-motrice ou statique. L'embarras est non moins grand quand on veut préciser la nature des troubles sécrétoires hyper ou hypofonctionnement, dysfonctionnement, comme le veulent certains auteurs. Le trouble endocrinien ne fait-il que favoriser le développement de l'infection rhumatismale torpide en provoquant des troubles du

métabolisme ou en diminuant les réactions de défense ? Le trouble endocrinien et le trouble articulaire résultent-ils de l'action simultanée d'une même affection ? Tels sont les problèmes qu'invitait récemment à résoudre le Dr SAINTON. Il est évident que si nous pouvions lui donner une solution, la question des rhumatismes serait à peu près complètement réglée, tant au point de vue de leur étiologie et de leur pathogénie que, et surtout, au point de vue de leur thérapeutique. Seulement, pour répondre à ces questions, il faudrait d'abord que nous puissions être un peu mieux éclairé sur le déterminisme des rhumatismes chroniques d'une part, et d'autre part sur les frontières de l'endocrinologie. Or, ce sont bien là deux problèmes qui comptent parmi les plus obscurs et les plus discutés de ceux que pose l'étude des maladies des glandes et de la nutrition.

Il y a près de 40 ans que l'on a noté la coexistence de rhumatismes chroniques déformants et de syndromes glandulaires, et les observations initiales de SERGENT, MÉNARD, LÉOPOLD LÉVI et ROTSCCHILD avaient trait à des rhumatismes thyroïdiens. Léopold LÉVI en particulier, soutenait en 1906, que le rhumatisme chronique progressif se développe sur un terrain préparé par un trouble de sécrétion interne. Il étudiait surtout les glandes thyroïdes, l'hypophyse et l'ovaire et insistait beaucoup sur quatre considérations complémentaires : *que la dysendocrinie n'agit qu'à la faveur d'auto-intoxication qu'elle favorise en faisant intervenir pour les combattre, les articulations. Que ces articulations devenaient elles-mêmes le siège de lésions en vertu d'une prédisposition articulaire héréditaire ou acquise. Les auto-intoxications réclament, d'autre part, pour agir, le consentement des centres nerveux articulaires régionaux ou bulbaires.*

Il disait en terminant que la progressivité du rhumatisme chronique tient à la fois à la persistance du trouble de sécrétion interne, à des déviations nutritives, conséquence de la dysendocrinie et peut-être à la production d'arthrotoxines. Ces divers éléments donnent donc lieu tout naturellement aux apparences infectieuses, toxiques, nerveuses et diathésiques du rhumatisme chronique pouvant devenir le point de départ d'une théorie exclusive. Quoi qu'il en soit, nous nous permettrons de considérer comme un fait acquis qu'en ce qui concerne « l'étiologie des

rhumatismes chroniques », les infections y jouent un rôle important : gonococcie-tuberculose sur la part de laquelle, WEISSENBACH a tant insisté, infections locales et plus accessoirement syphilis et reconnaissons que, dans le fond, le plus fréquemment rencontrés, sont les rhumatismes dans lesquels les glandes ont préparé un terrain favorable au déclenchement des crises par un agent microbien quelconque.

Mais, où les choses se compliquent, c'est qu'il semble d'autres fois, qu'aucune infection ni même qu'aucun facteur extrinsèque ne soit à incriminer. Le rhumatisme paraît sous la dépendance de ce qu'on a appelé jadis et tour à tour « auto-intoxication » et « arthritisme ». C'est la nutrition qui est viciée et qui dit « nutrition » désigne un complexe que les glandes digestives, les endocrines, le sympathique et les humeurs, ont pour mission de maintenir en équilibre. Mais ici, comme précédemment, le rôle des endocrines doit être considéré comme pathogénique bien plus que comme étiologique. Modificatrices du terrain, elles se bornent, semble-t-il, à favoriser l'éclosion des altérations articulaires. Que conclure et dans quel sens conclure ? Hélas, nous croyons qu'ici encore, il faut pour le moment se borner au simple exposé des faits sans se hâter de prononcer des phrases définitives et nous sommes bien obligés de convenir avec le Dr GUY LAROCHE que le rôle des glandes endocrines sur la nutrition est encore bien mal connu : on sait, sans doute, qu'elles règlent certains métabolismes : basal, azoté, lypolypidique, hydrocarboné, action dynamique spécifique, mais il s'agit là de connaissances générales et non pas de notions précises. Il est regrettable que nous ne possédions aucun critère biologique permettant d'apprécier l'état des sécrétions endocriniennes. Peut-être l'interférométrie voudra-t-elle combler cette lacune, souhaitons-le, mais nous n'osons encore lui faire confiance. Cette méthode découverte par HIRSH est étudiée en France par GUILLAUMIN et DURUPT. Elle repose sur l'existence dans le sérum des malades, de ferments de défense contre les protéines des diverses glandes constituant en quelque sorte un cas particulier de la réaction d'ABDERHALDEN. Elle vaudrait moins par les chiffres bruts obtenus, que par la comparaison des résultats relatifs aux diverses composantes du système endocrinien.

Nous pouvons, cependant, il nous semble, admettre comme conclusion ces théories exposées par WEISSENBACH, que les perturbations endocriniennes et les troubles neuro-végétatifs jouent un rôle étiologique certainement important dans le groupe des rhumatismes métaboliques. Les perturbations endocriniennes jouent encore un rôle et sans doute plus important comme facteur pathogénique dans les rhumatismes chroniques d'autre étiologie comme les rhumatismes infectieux. Ces perturbations agissent en modifiant le terrain organique et le milieu humoral, déterminant chez beaucoup la forme même sous laquelle se présente la maladie.

Une notion sur laquelle il nous paraît encore bon d'insister en terminant, c'est que partout où les endocrines sont en jeu, les désordres du système sympathique existent et on sait qu'il n'y a presque toujours que des syndromes endocrino-sympathiques. Le rhumatisme déformant se voit surtout dans les états d'instabilité glandulaire qui rappellent ce qu'on observe dans les ecto-sympathoses notamment dans la sclérodermie et la maladie de Raynaud, syndrômes liés au rhumatisme déformant par des liens cliniques évidents. Le sympathique paraît donc en réalité jouer le rôle d'intermédiaire à toute action endocrinienne.

Etudions maintenant les glandes endocrines qui sont susceptibles, par leurs troubles de sécrétion, de déterminer l'apparition du rhumatisme chronique.

La glande à laquelle l'on songe le plus naturellement c'est l'*ovaire*. Le rhumatisme déformant est, en effet, surtout une affection de la femme et CHARCOT et BESNIER avaient déjà noté le rôle favorable ou aggravant des règles ou de la grossesse. La prédominance presque exclusive de certaines formes chez la femme telles que la lipoarthrose des genoux, polyarthrite déformante du type « arthrite atrophique », leur fréquence chez les hypoovariennes ou aux alentours de la ménopause, leurs poussées évolutives pré-menstruelles ou mensuelles chez les aménorrhéiques ou après la ménopause, sont autant d'arguments frappants. D'après Léopold LÉVI, le rhumatisme ovarien comporterait le rhumatisme juvénile de la puberté et le rhumatisme chronique de la ménopause. Il se traduirait par des lésions spéciales au point de vue radiographique, et comporterait un élément vaso-moteur important.

•

La Lipo-arthrite sèche bilatérale et symétrique serait, pour WEISSENBACH et FRANÇON une forme de rhumatisme ovarien, de même que l'hydarthrose intermittente, ainsi que le type arthralgique simple, réalisant ce que MAY a appelé de vraies « bouffées de chaleur épiphysaires », sont caractéristiques des rhumatismes ovariens. Mais quelque intéressantes que soient ces hypothèses, nous sommes bien obligés d'admettre en nous basant sur la simple constatation des faits que l'opothérapie ovarienne sous ses divers modes et même très intensive, donne lieu encore à de multiples échecs. D'autre part, comme le fait judicieusement remarquer le Dr COSTE, certains des rhumatismes, les polyarthrites surtout, s'accompagnent d'un syndrome sanguin. Sédimentation globulaire élevée qui ne se rencontre pas dans les états de dysovarie pure et d'autre part, elles se présentent avec un caractère inflammatoire très net et soutenu qui s'éloigne également du type habituel des désordres endocriniens. Cela laisserait à penser que si dans le déterminisme des rhumatismes chroniques l'influence de l'ovaire se fait sentir, ce n'est que comme facteur prédisposant. Les rhumatismes de la ménopause cependant, s'il nous est permis d'avoir une opinion personnelle, nous paraissent cependant exister indubitablement et l'opothérapie ovarienne est susceptible, mais à des doses très fortes, de les améliorer grandement.

Après l'ovaire, la *thyroïde* est souvent incriminée, ce fut d'ailleurs la première à avoir conquis le droit de cité. Il y a des cas impressionnants et partout relatés d'apparition simultanée d'un myxoedème et d'un rhumatisme déformant ou de guérison de ce dernier à l'apparition d'une maladie de Basedow. On parle plus volontiers aujourd'hui du rôle de l'hyperthyroïdie, ayant trouvé de façon assez constante, un métabolisme basal un peu élevé dans les polyarthrites chroniques ; on connaît tous les travaux que Léopold LÉVI surtout, en France, a publiés sur cette question, montrant que l'hypo ou l'hyperthyroïdie est souvent trouvée associée aux affections articulaires. MOURIQUARD a, également attiré l'attention sur ce rhumatisme prolongé des goitreux sans pouvoir dire si, dans pareil cas, il y a hyper ou hypothyroïdisme. D'après Guy LAROCHE, l'opothérapie thyroïdienne agit assez sur certains rhumatismes pour qu'un essai de traitement thyroïdien doive toujours être tenté. C'est également

l'opinion de PEMBERTON qui trouve l'indication du traitement dans les formes de rhumatisme où on trouve des signes de dysfonctionnement thyroïdien, notamment l'obésité.

Le rhumatisme *hypophysaire* se rencontrerait pour Léolpold LÉVI dans l'Acromégalie, dans le Nanisme hypophysaire et de nombreux signes d'insuffisance hypophysaire se rencontrent chez les rhumatisants chroniques. Ils auraient été observés en particulier dans la lipo-arthrite sèche rattachée à l'insuffisance ovarienne et ceci, expliquerait cela, puisque d'après ZONDEK et UMBER de Berlin, le lobe antérieur d'hypophyse, serait le moteur de la fonction sexuelle.

Le pancréas, le rein ont été incriminés dans le mécanisme du rhumatisme endocrinien, mais il ne semble pas que l'on ait publié des formes isolées de ces variétés. Mais il ne faut pas oublier le rôle d'une glande importante de l'économie qui est le *foie*. C'est avec une fréquence remarquable que l'on trouve une déficience de cet organe chez les individus dits « arthritiques ». Certains rhumatismes ont été rattachés à l'insuffisance hépatobiliaire par WEISSENBACH et FRANÇON. Ils en envisagent même trois formes : un rhumatisme infectieux-biliaire par angiocholécystite, calculeuse ou non. Un rhumatisme colloïdo-clasique par insuffisance de la fonction protéopexique du foie, enfin, un rhumatisme par perturbation des fonctions endocrinochimiques du foie et qu'ils rapprochent de la goutte.

Signalons, encore, le rhumatisme appelé par Léopold LÉVI : diastématique, chez des sujets à insuffisance testiculaire avec amélioration par le traitement orchidien.

Enfin, W. RICHTER, dans un article au sujet de l'atropathie dans le psoriasis, en arrive à cette conclusion : que le psoriasis comme l'arthropathie, sa complication principale, ressortit à un trouble de la sécrétion interne des *glandes surrénales*.

Chaque glande endocrine, on le voit, a donc tour à tour été rigoureusement étudiée et on a pu, les unes comme les autres, les incriminer dans l'étiologie ou plutôt comme facteur pathogénique du rhumatisme chronique.

Conclusion logique de ces études et de ces travaux : on est venu à prétendre qu'il ne faut pas s'arrêter à l'étude de telle ou telle glande endocrine, en particulier, mais que plusieurs glandes pouvaient être atteintes simultanément, par excès ou par défaut.

Il faudrait donc traiter, non pas une seule, mais toutes les glandes endocrines. On a même expliqué que les applications générales de chaleur, d'ondes hertziennes, etc. donnaient des résultats souvent très bons, justement parce que l'action portait d'abord sur l'immense glande représentée par la *peau*.

Nous avons, exprès, réservé pour la fin, l'étude des glandes parathyroïdes dans ses rapports avec la pathogénie des rhumatismes chroniques.

Le rhumatisme parathyroïdien est admis par la plupart des auteurs français et étrangers et en particulier, le Dr MERKLEN de Strasbourg, le déclare hors de conteste.

La notion du rôle des parathyroïdes dans les affections articulaires est consécutive à la découverte du rôle de celles-ci dans la production de certaines affections osseuses : ostéofibro-kystique de Recklinghausen, maladie de Paget, ostéomalacie. C'est tout d'abord à l'hyperparathyroïdie que l'on a attribué un rôle prépondérant dans la production des lésions ostéo-articulaires rhumatismales. On a trouvé une certaine hypercalcémie dans un assez grand nombre de rhumatismes chroniques qu'accompagnent des troubles d'hypo-excitabilité électrique et de la chronaxie. Pour quelques auteurs et notamment OPPEL et SSMARIN, il y avait fréquemment des lésions histologiques témoignant d'une hyperactivité des cellules glandulaires. Enfin et surtout, on a obtenu des succès thérapeutiques éclatants, bien que paraissant peu durables, à la suite de l'emploi de méthodes diminuant l'activité hormonale de la sécrétion parathyroïdienne, soit en pratiquant l'ablation d'une ou plusieurs glandes, soit en soumettant la région thyro-parathyroïdienne à la radiothérapie. De pareilles interventions amènent une hypocalcémie nette et un amendement des troubles articulaires, surtout des douleurs. Nous nous réservons dans un chapitre ultérieur d'étudier plus en détail cette question d'hyperparathyroïdisme et d'hypercalcémie et leurs rapports avec les rhumatismes chroniques. Mais disons de suite que, cliniquement, les rapports de l'hyperfonctionnement parathyroïdien avec les rhumatismes chroniques sont loin d'être évidents. Il est, en réalité, exceptionnel de trouver de l'hypercalcémie dans les rhumatismes chroniques même dans les polyarthrites ankylo-santes ou si on en trouve, le syndrome biologique de l'hyperpa-

parathyroïdie est très souvent dissocié par exemple : hypercalcémie et bilan calcique positif.

De plus, si parfois on a trouvé des modifications histologiques des parathyroïdes, il n'y a pas d'observations de rhumatisme chronique coexistant avec un adénome parathyroïdien.

Où les faits se compliquent, c'est que l'emploi de préparations parathyroïdiennes diverses, a pu amener la guérison de processus rhumatismaux chroniques avec calcémie normale ou même parfois hypercalcémie.

Et où la question devient plus troublante encore, c'est que des interventions chirurgicales diverses, même souvent à actions apparemment contraires, ont amélioré des rhumatismes chroniques. L'exploration simple du corps thyroïde, l'hémi-thyroïdectomie simple ou avec parathyroïdectomie, la ligature de la thyroïdienne inférieure, selon la méthode de LERICHE, le badiageonnage de la région parathyroïdienne par des excitants chimiques, ont été suivis de résultats favorables. Comment interpréter ces faits ? Comment expliquer le mode d'action de ces divers traitements qui paraissent, à première vue opposés ? Ce qui est indiscutable, c'est qu'en touchant aux parathyroïdes, on peut provoquer une amélioration très nette de certains rhumatismes chroniques.

Nous allons, dans le chapitre suivant, relater un certain nombre d'observations de rhumatismes que l'on a essayé d'améliorer, en partant de ce principe, qu'il y avait un dysfonctionnement dans la sécrétion de la glande parathyroïde, observations de malades, ayant été l'objet, soit d'une parathyroïdectomie, d'une exploration de la région parathyroïdienne avec ou sans isophénolisation des artères thyroïdiennes inférieures, ou encore, ayant reçu des injections d'extraits parathyroïdiens... Dans tous les cas, le traitement a été suivi d'améliorations, malheureusement presque toujours transitoires. Nous verrons, par la suite, si l'on peut établir une classification de ces différents malades, permettant de faire bénéficier tel ou tel cas de rhumatisme de tel ou tel traitement parathyroïdien.

CHAPITRE IV

Observations

(Dédutions cliniques tirées de ces observations)

I. — Parathyroïdectomie

La parathyroïdectomie a été exécutée un très grand nombre de fois dans des cas de rhumatismes chroniques surtout dans leur forme de polyarthrite ankylosante.

Nous nous proposons de rapporter dans ce chapitre un certain nombre d'observations publiées par des auteurs ayant pratiqué ou fait pratiquer des parathyroïdectomies chez des malades atteints de rhumatismes chroniques à forme de : « polyarthrites ankylosantes ».

Auparavant nous résumerons nos deux observations personnelles et inédites recueillies dans le service de notre maître le Dr René BÉNARD à l'Hôpital Laennec et qui ont servi de bases à ce travail. Il s'agit de deux cas de polyarthrite ankylosante, l'un évoluant avec déformations, l'autre sans déformations dans lesquels une parathyroïdectomie a été pratiquée par le Dr WELTI chirurgien à l'hôpital Laennec.

C'est à dessein que ces observations sont résumées ici aussi brièvement et clairement que possible. Elles seront reproduites au complet de même que les suivantes à la fin de ce travail. Nous ne donnerons ici que les résultats opératoires, la durée des améliorations et les résultats du dosage du calcium sanguin avant et après l'intervention.

OBSERVATION I (Résumée, voir p. 114).

Polyarthrite ankylosante avec déformations s'accompagnant de douleurs violentes et de mauvais état général. Malade confinée au lit.

M^{me} Vaud. Joséphine, 46 ans.

Radiographie. — Décalcification des extrémités osseuses ; pas d'ostéophytes.

Parathyroïdectomie unilatérale et calcectomie par M. WELTI le 23 mars 1923. L'examen histologique montre que l'on a en réalité enlevé les parathyroïdes supérieure et inférieure du même côté.

Résultat. — Immédiat : grosse amélioration ; cessation des douleurs. Mouvements plus amples, raideur musculaire très améliorée.

Tardif : Amélioration rapide de l'état général. Les améliorations persistent moins nettes qu'au début. Les douleurs ont réapparu. Malade encore confinée au lit ; l'état général est médiocre.

Pas de modifications radiologiques. Pas de modification osseuse.

Dosages : calcémie sanguine par la méthode de Clark.

Avant opération 0,099

Après opération 0,104

Légère augmentation d'une calcémie qui était normale avant l'opération.

OBSERVATION II (Résumée, voir p. 120).

Polyarthrite ankylosante sans déformations s'accompagnant de douleurs violentes. Bon état général. Malade confinée au lit.

Gen... Berthe, 40 ans.

Radiographie. — Signes d'arthrite bilatérale des genoux.

Pas de décalcification des extrémités osseuses.

Parathyroïdectomie et calcectomie unilatérales par M. WELTI le 28 mars 1933. Ablation d'une parathyroïde inférieure. Paralysie récurrentielle.

Résultats opératoires :

Immédiats : cessation des douleurs. Mouvements beaucoup plus faciles. Raideur musculaire très diminuée. Jeu articulaire plus souple.

Tardifs : cette amélioration s'est encore accentuée à la suite d'une cure à Dax ; elle se maintient depuis 6 mois.

La malade peut marcher sans trop de difficultés ni de douleurs, il persiste seulement un peu de gêne dans l'extension de la jambe gauche. Amélioration surtout au niveau des mains, mâchoires, articulations tibio-tarsiennes.

Dosages du calcium sanguin :

Avant opération	0,110
Après opération	0,095

Légère augmentation de la calcémie ; baisse nette après opération-
Chronaxie.

OPPEL et ses collaborateurs ont de 1926 à 1928 pratiqué la parathyroïdectomie unilatérale dans :

49 cas de polyarthrite ankylosante ;

6 cas d'arthrite déformante avec tendance à l'ankylose.

Jamais l'opération ne fut faite en cas d'arthrite déformante typique sans ankyloses.

OBSERVATION III (Résumée, voir p. 126).

Polyarthrite sans déformations avec douleurs et hypercalcémie à 0,122.

Pas de lésions radiologiques. Thyroïdectomie extra-capsulaire et ablation de deux parathyroïdes normales.

Homme de 42 ans.

Résultats opératoires :

Immédiats : grosse amélioration des raideurs musculaires.

Mobilisation plus facile des articulations.

Sédation des douleurs.

Calcémie : Avant.....	0,122
Après	0,111

STOCKER et MAIDITSCH ont repris l'opération d'OPPEL. Ils signalent d'ailleurs 1 cas de tétanie grave après ablation d'une seule parathyroïde.

LERICHE et JOUY ont fait la parathyroïdectomie dans deux cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie.

OBSERVATION IV (Résumée, voir p. 127).

Polyarthrite ankylosante du type spondylose rhizomélisque avec douleurs et hypercalcémie à 0,127. Le malade ne peut faire aucun mouvement depuis 4 mois.

Homme de 40 ans.

Radiographie : grosses productions osseuses fusionnant les corps vertébraux.

Signes d'arthrite aux poignets et cou-de-pied.

Décalcification des extrémités osseuses.

Parathyroïdectomie bilatérale le 30 octobre 1929. Ablation à droite d'une parathyroïde normale.

Résultats opératoires :

Immédiats : grosse amélioration. Disparition des douleurs. Marche possible au bout de 48 heures.

Tardifs : 6 mois après, douleurs ont reparu lentement, progressivement. Le malade redevient complètement ankylosé.

<i>Calcémie</i> : Avant.....	0,127 et 0,116
Après	0,082
	0,090
	0,100 - 0,095

Hypercalcémie nette ayant diminué par l'intervention.

OBSERVATION V (Résumée, voir p. 128).

Polyarthrite ankylosante en flexion du type de Betcherew avec douleurs violentes et calcémie légèrement augmentée à 0,110.

Homme de 21 ans.

Radiographie : Signes d'arthrite au niveau de toutes les articulations. Décalcification.

Essai de *parathyroïdectomie* et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite le 5 juillet 1930. En réalité ablation d'une portion de corps thyroïde.

Résultats opératoires :

Immédiats : transformation complète de l'état du malade. Marche possible le lendemain. Rachis non douloureux.

<i>Calcémie</i> : Avant.....	0,110
Après	0,090

Baisse d'hypercalcémie légère.

LERICHE et JUNG rapportent un cas de rhumatisme chronique déformant et localisation surtout périphérique sans ankylose avec très légère hypercalcémie.

La maladie est non pas améliorée mais aggravée.

LERICHE a récemment communiqué 3 nouveaux cas de parathyroïdectomie à la Société de Chirurgie de Lyon dans 3 cas de polyarthrites ankylosantes avec hypercalcémie.

Il signale de remarquables améliorations immédiates.

SIMON et JUNG ont fait une parathyroïdectomie dans un cas de polyarthrite ankylosante à localisation surtout périphérique avec hypercalcémie.

OBSERVATION VI (Résumée, voir p. 129).

Polyarthrite ankylosante évoluant depuis 18 ans avec déformations et douleurs. Démarche est lente, pénible. Bon état général.

Femme de 37 ans.

Radiographie. — Ostéoporose au niveau des doigts et des poignets.

Ablation le 7 octobre 1930 d'une parathyroïde inférieure droite.

Résultat immédiat : grosse amélioration. Rougeur et tuméfaction des articulations disparaissent.

L'amélioration paraît transitoire, dure 10 mois environ.

Calcémie : Avant..... 0,110. Méthode de Hirth.

Après 0,060

Grosse baisse de la calcémie légèrement augmentée avant l'opération.

JUNG et STULZ ont fait une hémithyroïdectomie extra-capsulaire dans un cas de polyarthrite ankylosante avec goître, légère augmentation du métabolisme basal et hypercalcémie. Une très importante amélioration se maintient depuis 1 an.

BOLLIN sans donner de détails cliniques précis cite 13 parathyroïdectomies dans des arthrites ou polyarthrites ankylo-

santes avec 6 bons résultats, 2 résultats incomplets, 2 échecs dans 3 autres cas les résultats n'ont pu être suivis.

FUNSTEN a fait 14 parathyroïdectomies dans 16 cas de polyarthrites ankylosantes : 1 cas ne fut pas amélioré, 9 montrent une forte amélioration avec modification du squelette, dans 4 cas : aucune amélioration.

JEANNENEY de Bordeaux a opéré 7 cas de polyarthrites ankylosantes avec hypercalcémies importantes.

OBSERVATION VII (Résumée, voir p. 130).

*Polyarthrite ankylosante avec déformations et douleurs très marquées.
Pas de lésions radiologiques du squelette.*

Femme de 42 ans.

Le 10 octobre : ligature des 2 artères thyroïdiennes gauches sans ablation des parathyroïdes.

Diminution des douleurs.

20 octobre : ligature des thyroïdiennes droites sans ablation de parathyroïdes. Amélioration considérable des douleurs durant encore 10 mois après.

Calcémie : Avant 14 octobre 1931.....	0,130
Après 18 octobre 1931.....	0,095
3 nov.....	0,120

Hypercalcémie ayant cédé à l'intervention mais remontant après.

OBSERVATION VIII (Résumée, voir p. 131).

*Polyarthrite tuberculeuse. Ligature des artères thyroïdiennes inférieures.
Amélioration de quelques heures. Echec.*

Homme de 24 ans.

OBSERVATION IX (Résumée, voir p. 132).

Polyarthrite ankylosante progressive avec déformations et douleurs très violentes.

Femme de 58 ans.

Radiographie. — Hypertrophie des extrémités osseuses. Quelques proliférations osseuses. Lésions d'ostéoporose.

Parathyroïdectomie le 30 juillet 1932.

Résultat immédiat : Amélioration énorme ; articulations plus souples ; disparition des douleurs.

Mort 12 jours après, de pneumonie.

7 jours après, accidents d'hypoparathyroïdie.

Calcémie : Avant 0,125. Hypercalcémie.

OBSERVATION X (Résumée, voir p. 134).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Marche et station debout sont impossibles. Douleurs très vives. Mauvais état général.

Femme de 49 ans.

Radiographie. — Signes d'arthrite.

Ostéoporose intéressant presque toutes les épiphyses.

Parathyroïdectomie le 24 août 1932. Ablation de parathyroïdes et ligature des artères thyroïdiennes inférieures des deux côtés.

Résultat opératoire :

Immédiat : diminution des douleurs, mobilité plus étendue des articulations.

Tardif : jeu articulaire plus souple.

2 mois 1/2 après : douleurs ont disparu.

Bon état général. Déformations persistent.

Hypercalcémie avant l'opération 0,118.

OBSERVATION XI (Résumée, voir p. 135).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très vives.

Femme de 58 ans.

Radiographie. — Signes d'arthrite aux articulations.

Décalcification des extrémités osseuses.

Parathyroïdectomie le 10 octobre 1932. Ablation d'une parathyroïde à gauche ; à droite, ablation d'une parathyroïde et ligature de la thyroïdienne supérieure.

Résultats :

Immédiat : douleurs ont totalement disparu ; peut écartier les bras jusque-là collés au corps et immobiles.

Tardif : 1 mois 1/2 après, douleurs ont disparu.

Les raideurs cèdent au niveau des articulations où l'ankylose n'était pas complète.

Le jeu articulaire est plus souple et d'une amplitude plus grande. Bon état général.

Hypercalcémie avant l'opération à 0,115.

OBSERVATION XII (Résumée, voir p. 137).

Polyarthrite ankylosante avec déformations et troubles trophiques.
Douleurs considérables.

Femme de 50 ans.

Parathyroïdectomie le 21 décembre 1932. Parathyroïdes des deux côtés.

Résultat immédiat : amélioration considérable douleurs et troubles trophiques. Souplesse plus grande des articulations.

Mort au 20^e jour d'hypoparathyroïdisme.

Hypercalcémie avant l'opération à 0,115-0,117.

LAMBRET signale 4 observations pour polyarthrite ankylosante.

Dans 3 cas à calcémie normale ce furent 3 échecs.

Dans 1 cas à calcémie augmentée elle baisse à la normale.

OBSERVATION XIII (Résumée, voir p. 138).

Polyarthrite ankylosante avec déformations et concrétions sous-cutanées.
Douleurs vives. Raideur généralisée rendant la marche très difficile.

Homme de 75 ans.

Radio. — Ostéoporose des épiphyses.

Signes d'arthrite chronique.

Le 30 décembre 1931 : essai de parathyroïdectomie, ablation de tissu thyroïdien et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.

Le 25 janvier 1932 : ablation à droite d'une parathyroïde normale et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite.

Résultats :

Immédiats : bras droit est mobilisé facilement ; la flexion des doigts se fait presque normalement. Main droite utilisable.

Tardifs : plus d'un an après amélioration continue et LAMBRET prétend que l'amplitude des mouvements équivaut à une guérison.

<i>Calcémie</i> : Avant	0,114
Après	0,095
et	0,106 en février 1933.

Hypercalcémie légère avant l'opération diminuant après et remontant par la suite.

ANGELELLI opère 1 cas de polyarthrite ankylosante avec calcémie à 0,290. Il fait l'ablation des 2 parathyroïdes. la calcémie baisse à la normale. Il y a une amélioration incomplète.

JACOBOWICI opère 1 cas d'ankylose coxo-fémorale bi-latérale. Ablation d'une parathyroïde. La calcémie baisse progressivement à la normale mais les modifications cliniques sont peu appréciables.

DARIO-MARAGLIANO cite 1 cas de raideur articulaire généralisée avec ostéoporose, hypercalcémie et hypercalciurie. Après une thyroparathyroïdectomie unilatérale, la calcémie et la calciurie se rapprochent de la normale. Au bout de 2 mois 1/2 l'amélioration survient, elle persiste encore au bout d'un an 1/2. Pas de changements à la radiographie du squelette.

RAYNAUD et COSTANTINI signalent 1 cas de spondylose ankylosante. Ils font l'ablation d'un segment postérieur d'un lobe thyroïdien dans lequel ils ne trouvent pas d'ailleurs de tissu parathyroïdien. La calcémie baisse à la normale. Grosse amélioration clinique datant de 5 mois.

AMELINE rapporte un cas avec forte décalcification et ankylose totale pour certaines articulations. Il y a une hypercalcémie légère qui est ramenée au moins à la normale à la suite de recherches bilatérales des parathyroïdes avec ablation de 2 petits nodules des deux côtés. Amélioration clinique de 5 mois.

OBSERVATION XIV (Résumée, voir p. 143).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très vives.

Bon état général.

Femme de 47 ans.

Radiologie. — Décalcification des extrémités osseuses.

Signes d'arthrite des articulations.

Parathyroïdectomie le 2 mai 1932.

A droite : ablation de ce que l'on croit être une parathyroïde et qui est en réalité un lobule thyroïdien normal.

A gauche : ablation de plusieurs lobules étant du tissu parathyroïdien normal.

Résultats immédiats : suppression des douleurs.

Amplitude des mouvements considérablement augmentés.

Résultats éloignés : 1 an après.

L'amélioration subjective et objective ne s'est pas maintenue. Trois mois après l'intervention, nouvelle poussée douloureuse ankylosante. Etat identique à celui avant l'intervention.

Calcémie :

Avant l'opération..... 0,110. Méthode du D^r GOIFFON.

Après l'opération 8 jours après. 0,089

1 an après.. 0,087

Donc hypercalcémie légère avant l'intervention s'abaissant après elle et se maintenant basse.

CHIFOLIAU cite 1 cas de polyarthrite ankylosante avec déformations, présence d'un goitre et hypercalcémie.

OBSERVATION XV (Résumée, voir p. 145).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très intenses.

Troubles trophiques.

Femme de 51 ans.

Pas de lésions radiologiques du squelette.

Lobectomie extra-capsulaire du C. T. à gauche le 12 janvier 1932.

Pas de tissu parathyroïdien à l'examen histologique.

Résultats :

Immédiats : grosse amélioration. Flexion et extension des doigts sans douleurs, mains plus souples.

Tardifs : pas d'amélioration des déformations mais jeu articulaire un an après, presque normal.

<i>Calcémie :</i> Avant.....	0,118
Après 5 jours.....	0,090
5 semaines.....	0,107
1 an	0,125

Hypercalcémie ; chute brusque de la calcémie qui remonte.

LANGERON, PAGET, CORDONNIER et LEFEBVRE rapportent un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie passagèrement améliorée.

OBSERVATION XVI (Résumée, voir p. 147).

Polyarthrite ankylosante avec légères déformations. Douleurs articulaires très violentes.

Homme de 57 ans.

Radiographie. — Lésions osseuses de destruction et vascularisation avec irrégularités des contours et productions abondantes d'ostéophytes.

Exploration parathyroïdienne faite le 22 janvier 1932.

Ablation à droite de tissu thyroïdien normal.

Ablation à gauche de tissu parathyroïdien de type infantile.

Résultats :

Immédiats : grosse amélioration subjective ne persistant pas un mois après.

Mais douleurs ont disparu.

<i>Calcémie :</i> Avant.....	0,110
Après.....	0,104
	0,102

Légère hypercalcémie non améliorée.

Bilan calcique : positif.

Calcium ingéré par jour.....	3 gr. 133
Calcium urinaire et fécal par jour..	2 gr. 180
Bilan, positif.....	+ 0,953

GAUDIER et PATOIR rapportent deux cas d'arthrite déformante avec ankyloses. Dans les deux cas ils enlèvent les parathyroïdes inférieures. La calcémie est ramenée à la normale dans les deux cas.

OBSERVATION XVII (Résumée, voir p. 148).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Grosses raideurs et atrophie musculaire. Douleurs très violentes.

Homme de 61 ans.

Ablation des deux côtés des parathyroïdes inférieures le 2 décembre 1931 et ligature des artères thyroïdiennes inférieures.

Résultats :

Immédiat : grosse amélioration de la motilité. Cessation des douleurs. Pas de lésions radiologiques du squelette.

Tardif : facilité des mouvements s'est encore accentuée ; le malade a pu reprendre son ancien métier.

<i>Calcémie :</i> Avant.....	0,144
Après	0,110
	0,085

Hypercalcémie nette ayant diminué.

OBSERVATION XVIII. (Résumée, voir p. 150).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très vives. Troubles trophiques. Grosses raideurs.

Homme de 71 ans.

Radio. — Décalcification intense.

Parathyroïdectomie inférieure des deux côtés le 6 février 1932.

Résultats :

Immédiat : mobilisation beaucoup plus facile.

Douleurs ont fortement diminué.

Tardifs : raideur augmente.

4 mois après : seule la douleur est nettement améliorée.

Calcémie : Avant... 0,130

Après... 0,100

0,080. Hypercalcémie avec baisse notable.

WELTI a opéré 12 cas :

3 cas de spondylose rhizomélisque

4 cas de polyarthrite ankylosante ;

5 cas de polyarthrite ankylosante avec déformations.

4 fois ablation d'une glande parathyroïde.

4 fois ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie partielle.

1 fois ablation de 2 parathyroïdes.

1 fois ablation de 3 parathyroïdes.

Il n'a jamais extirpé que les parathyroïdes d'un côté.
amélioration légère dans 3 cas.

se maintient depuis 3, 4 et 6 mois dans 3 autres cas.

Résultat nul dans 4 cas.

D'autres auteurs sont encore venus au dernier Congrès de Chirurgie rapporter quelques observations de parathyroïdectomie comme traitement des polyarthrites ankylosantes.

M. ALESSANDRI résume 5 observations de la clinique chirurgicale de Rome. Il a pratiqué 5 parathyroïdectomies sans résultats : 4 fois pour spondylose vertébrale, une fois pour rhumatisme déformant.

M. PAOLUCCI a enlevé avec succès une parathyroïde externe chez une jeune femme atteinte de polyarthrite ankylosante. La parathyroïde enlevée ne présentait rien d'anormal au point de vue histologique.

M. CORACHON relate 8 cas personnels de parathyroïdectomie pour rhumatisme vertébral chronique (2 cas), polyarthrite ankylosante (3 cas), arthrite déformante (1 fois). Un des cas de polyarthrite ankylosante a été suivi d'un résultat excellent. Dans tous les autres cas il y a eu amélioration nette mais n'ayant pas encore l'épreuve du temps.

M. VILLAR rapporte l'observation d'un homme de 32 ans atteint de polyarthrité ankylosante depuis 7 ans avec calcémie à 0,112. Ablation de la parathyroïde gauche sous anesthésie locale. Les suites opératoires sont d'abord miraculeuses par l'instantanéité des résultats au niveau des articulations des mains, du maxillaire inférieur, des orteils, des épaules et du cou. Au bout de 2 mois l'état est stationnaire sans progrès nouveau ; la régression survient peu à peu et 6 mois après l'opération le

malade n'a gardé comme bénéfice que la possibilité d'ouvrir la bouche et de tourner le cou.

VINCENT rapporte 3 observations de polyarthrites ankylo-santes avec calcémie normale, traitées par parathyroïdectomie : Amélioration presque constante mais peu durable.

LERICHE et JUNG reprenant en cela d'ailleurs les théories émises par HERZEN prétendent par la ligature de la thyroïdienne inférieure aboutir au même résultat que l'ablation d'une ou deux parathyroïdes ; à cet effet, ils pratiquent systématiquement la résection du segment terminal de l'artère thyroïdienne, en suivant ses branches aussi loin que possible, en emportant même parfois, comme le dit LERICHE « une lame postérieure du corps thyroïde, une espèce de sole de 3 centimètres de long où s'épanouissent les artères ».

Les nombreux schémas de LORIN et WELTI montrent qu'une telle résection peut parfaitement aboutir à l'ablation du segment artériel d'où part l'artériole de l'une ou des deux parathyroïdes et dans ce cas les anastomoses de ce même segment artériel avec les artères œsophagiennes ou pharyngiennes sont évidemment supprimées. Mais même si la circulation de l'artère parathyroïdienne n'est pas entièrement détruite, il est démontré par les études anatomiques et physiologiques que la fonction de la glande est partiellement compromise.

MERKE, en cas d'opération pour goitre exophtalmique constate que la ligature intra-capsulaire de l'artère thyroïdienne est dangereuse pour les parathyroïdes, même quand la circulation des parathyroïdes n'est pas directement lésée.

L'examen histologique des parathyroïdes après ligature ou résection artérielle n'est pas possible évidemment chez l'homme, mais JUNG a étudié les effets de cette ligature chez le chien et a vu de fréquentes lésions des parathyroïdes se présentant sous des types variés et allant de lésions partielles légères jusqu'à la nécrose brutale, ischémique, nécrose obtenue et trouvée à côté de régions apparemment saines de tissu parathyroïdien ou thyroïdien.

PREVITERA à la clinique de DONATI a même montré des lésions histologiques des parathyroïdes après ligature de l'artère thyroïdienne supérieure :

Dans tous ces faits, on voit la preuve que des ligaturés et surtout des résections artérielles faites dans la zone dangereuse des parathyroïdes compromettent l'activité de ces glandes.

On ne peut nier que les interventions sur les parathyroïdes ne soient en l'honneur comme traitement des polyarthrites ankylosantes.

Quelles sont les déductions cliniques que nous sommes en droit de tirer de l'étude de toutes ces observations ?

1° Tout d'abord constatons que la parathyroïdectomie n'a presque toujours enlevé que des parathyroïdes histologiquement normales. Jamais une tumeur n'a été trouvée, soit adénome vrai, soit hyperplasie simple de ces glandes.

2° Il convient à ce propos d'insister tout particulièrement sur la nécessité de faire vérifier systématiquement par l'examen histologique si on a bien enlevé réellement du tissu parathyroïdien et non pas seulement du tissu graisseux. Nous voyons, par exemple, dans notre observation II que ce qui avait été pris à l'intervention pour une parathyroïde certaine n'était à l'examen histologique qu'un ganglion et qu'au contraire était histologiquement une parathyroïde inférieure ce que l'on prenait pour un amas graisseux. Cette confusion serait en particulier très fréquente chez le vieillard.

3° Tous les cas où la parathyroïdectomie a été pratiquée, se rapportent à des rhumatismes chroniques à type de polyarthrite ankylosante, avec ou sans déformations. Un seul cas de LERICHE et JUNG était un rhumatisme déformant vrai

I. RÉSULTATS DE LA PARATHYROÏDECTOMIE. :

L'action de la parathyroïdectomie a été dans la majorité des cas, on le voit, rapide et très appréciable et ce qui ressort le plus nettement des observations c'est que chez ces malades atteints de polyarthrite ankylosante douloureuse, l'intervention sur le système parathyroïdien ou l'ablation d'une ou deux parathyroïdes a amené une sédation considérable des signes fonctionnels et

une régression marquée de certains signes physiques. L'action de la parathyroïdectomie s'est manifestée :

1^o Action sur les douleurs.

Immédiatement, en général le soir même de l'intervention la sédation des douleurs est presque complète et ceci dans tous les cas.

2^o Action sur l'Impotence fonctionnelle.

Cette impotence fonctionnelle est liée à la douleur et par conséquent à la *contracture* de défense. Elle est immédiatement levée, d'où amélioration fonctionnelle considérable.

Ce sont les mouvements des doigts, de la bouche, des genoux qui réapparaissent les premiers.

L'impotence fonctionnelle liée à des *raideurs* ou à des *ankyloses* ne cède pas ou cède très tardivement.

3^o Action sur les signes physiques.

a) Déformations articulaires Si le gonflement des articulations atteintes diminue dans les jours qui suivent l'intervention, les déformations par contre ne sont aucunement modifiées.

b) Troubles trophiques cutanés. L'œdème, le glossyskin, la sclérodermie qui souvent accompagnent ces polyarthrites ankylosantes disparaissent en général très vite et de manière symétrique.

c) Le calcium sanguin JUNG et OPPEL sont d'accord, et ce fait ressort très nettement de l'étude des observations rapportées, pour affirmer que :

Dans pratiquement tous les cas avec hypercalcémie où la parathyroïdectomie a été faite, la calcémie a été ramenée à la normale et s'y est généralement maintenue. Lorsque la parathyroïdectomie a été faite dans un cas à calcémie normale, celle-ci n'a pas varié. La résection de la partie distale de l'artère thyroïdienne inférieure et de son bouquet terminal agit exactement de la même façon.

d) L'aspect radiologique du squelette semble ne pas varier quand il existe des lésions radiologiques surtout de décalcification avant l'opération.

Certains auteurs prétendent qu'il est possible qu'au bout de plusieurs mois une légère récalcification se soit produite. Ce fait en tous cas ne ressort pas nettement de l'étude des observations, que nous avons envisagées.

4^o Action sur l'état général.

Dans la plupart des cas rapportés, l'état général des malades atteints de polyarthrite était satisfaisant.

Les malades à mauvais état général ont grandement bénéficié de la parathyroïdectomie. Grand bien-être aussi bien physique que moral. Notamment, disparition de l'*asthénie*.

II. DURÉE DES AMÉLIORATIONS.

Il nous faut bien avouer que l'amélioration toujours obtenue immédiatement après l'ablation d'une ou deux parathyroïdes est de durée assez variable. Il y a des rechutes rapides. LERICHE estimait à 52 % le nombre des malades restant améliorés définitivement. Ce chiffre nous paraît un peu osé et JUNG dans son récent rapport au Congrès de Chirurgie estime à 25 % seulement le nombre de cas où on a pu noter des améliorations cliniques appréciables se maintenant au delà de 6 mois.

a) Des améliorations de très courte durée, si courte que l'on considère l'opération comme un échec sont signalées par :

OPPEL, 16 cas sur 49 (32 %).

JEANNENEY, 3 cas sur 7 (42 % dont 2 morts). (Obs. VIII, IX, XII).

JACOBAVICI, 1 cas.

WELTI, 4 cas sur 12 (33 %).

b) de bons résultats se maintenant au bout de 1 à 3 mois sont signalés par :

JEANNENEY, 2 cas sur 7 (28 %) (Obs. X et XI).

LERICHE et JUNG, 1 cas sur 2 (Obs. IV).

LERICHE, 3 cas sur 3 (100 %).

OPPEL et SAMARIN, 1 cas sur 49 (2 %).

AMELINE, (Obs. XIV).

ANGELELLI, 1 cas.

WELTI, 1 cas sur 12 (8 %).

Il semble que chez notre malade (Obs. I), l'amélioration transitoire n'ait pas duré plus de trois mois.

Par contre voilà plus de 6 mois que l'ablation des parathyroïdes d'un côté a été pratiquée chez notre seconde malade et l'amélioration persiste s'accroissant même légèrement.

c) D'excellents résultats se maintenant au bout de 6 mois sont signalés par :

RAYNAUD et COSTANTINI.

WELTI.

d) Des améliorations au delà de 6 mois sont signalées par LERICHE et JUNG, observation V.

JEANNENY, observation VII.

OPPEL et SMARIN, 16 cas sur 30 revus, observation III.

LAMBRET, observation XIII.

CHIFOLIAU, observation XV.

DARIO-MARAGLIANO.

JUNG et STULZ.

SIMON et JUNG.

e) Il y a malheureusement beaucoup de malades qui, améliorés immédiatement, n'ont pu être revus par la suite.

Il semble donc que la parathyroïdectomie soit capable dans la majorité des cas d'améliorer certaines polyarthrites ankylosantes avec ou sans déformations. Mais elle ne les guérit certainement pas complètement. Toutefois l'amélioration immédiate souvent très importante : suppression des douleurs, assouplissement des articulations, transformation de l'état général, justifie amplement les essais de parathyroïdectomie chez ces malades ankylosés, souffrant atrocement, impotents, condamnés plus ou moins rapidement à la cachexie. Les améliorations obtenues sont toujours intéressantes. Elles persistent, il est vrai, plus ou moins longtemps, mais elles sont susceptibles de durer plusieurs années.

III. MALADES AMÉLIORÉS PAR LA PARATHYROIDECTOMIE.

1^o Les observations que nous avons rapportées ne concernent que des cas de polyarthrite ankylosante :

• Polyarthrites ankylosantes pures sans déformations ; observations II et III ;

• Polyarthrites ankylosantes avec déformations ; observations I, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV XVI, XVII, XVIII.

• Polyarthrite ankylosante de type spondylose rhizomélisque ; observations IV et 1 cas de RAYNAUD et COSTANTINI ;

• Polyarthrite ankylosante de type : Maladie de Betcherew, observation V.

Il semble bien que ce soient ces seuls cas de polyarthrites ankylosantes et comme le dit ÔPPEL d'arthrites déformantes, mais avec tendance à l'ankylose, qui soient susceptibles de bénéficier heureusement d'une ablation d'une ou de deux parathyroïdes. Les arthrites déformantes sans ankylose ou sans tendance à l'ankylose ne doivent pas être soumises à l'intervention parathyroïdienne et LERICHE et JUNG nous signalent un cas de rhumatisme chronique déformant typique, dans lequel fut pratiquée la parathyroïdectomie et dont le résultat fut non pas une amélioration du rhumatisme mais bien au contraire une aggravation considérable.

2^o Il faut s'adresser de plus à des cas chroniques sans signes d'infection aiguë et sans passé goutteux.

Beaucoup de parathyroïdectomies dans des cas d'origine infectieuse comme quelques cas d'ÔPPEL et le cas de JEANNENEY, (observation VIII) où il s'agit d'un rhumatisme tuberculeux, ont échoué.

3^o Il semblerait *a priori* que les cas récents réagiraient mieux que les cas anciens. Il est évident qu'on ne peut espérer de résultats quand on intervient dans des cas où les articulations sont totalement ankylosées, mais en dehors de cela on ne peut, comme le fait remarquer JUNG, établir de règles à ce sujet.

4^o Il ne semble pas que l'âge ni le sexe des malades aient lieu d'entrer en ligne de compte.

AMÉLIORATION NETTE ET DURABLE

Observations	F. de la Polyarthrite ankylosante	Signes radiologiques	Calcémie avant l'opération
II	Pas de déformations. Bon état général.	S. d'arthrite. Sans décalcification. Pas de décalcifications.	Hypercalcémie = 0,410.
III	Pas de déformations. Bon état général.	Pas de modif. radiologiques.	Hypercalcémie = 0,422.
VII	Déformations.	Pas de modif. radiologiques.	Hypercalcémie = 0,430.
XIII	Déformations.	S. d'arthrite chronique. Sans décalc. Lésions d'ostéoporose.	Hypercalcémie = 0,414.
XV	Déformations.	Pas de modif. radiologiques.	Hypercalcémie = 0,418.
XVII	Troubles trophiques. Déformations.	Pas de modif. radiologiques.	Hypercalcémie = 0,444.

AMÉLIORATION TRANSITOIRE

I	Déformations.	Décalcification des extrémités.	Calcémie normale = 0,099.
IV	Spondylose rhizomélique.	Décalcification des extrémités.	Hypercalcémie = 0,427.
VI	Déformations.	Ostéoporose.	Hypercalcémie = 0,440.
X	Déformations.	S. d'arthrite chronique. Ostéoporose.	Hypercalcémie = 0,418.
XI	Déformations.	S. d'arthrite chronique. Décalcific.	Hypercalcémie = 0,415.
XVI	Déformations.	Décalcification.	Hypercalcémie = 0,410.
XVIII	Déformations.	Destruction osseuse. Vacuolisation.	Hypercalcémie = 0,430.
V	Type Betcherew.	Décalcification des extrémités.	Hypercalcémie = 0,416.
XIV	Déformations.	Décalcification. S. d'arthrite.	Hypercalcémie = 0,410.

CAS NON AMÉLIORÉS

VIII	Polyarthrite tuberculeuse.	Hypertrophie des extr.	Hypercalcémie = 0,425.
IX	Déformations. Mort.	Ostéoporose.	Hypercalcémie = 0,417.
XII	Déformations. Mort. Troubles trophiques.		

5° Il ressort encore de l'étude des observations rapportées que l'amélioration s'est surtout manifestée dans les formes de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie.

Faut-il en conclure que seuls les cas avec hypercalcémie seraient susceptibles d'être améliorés par la parathyroïdectomie ? Ceci ne nous paraît nullement démontré. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que la parathyroïdectomie a ramené le taux du calcium sanguin à la normale chaque fois qu'il y avait hypercalcémie.

WELTI d'ailleurs ne rapporte-il pas 12 cas de parathyroïdectomie ; une seule fois il aurait trouvé de l'hypercalcémie.

6° Plus intéressante à notre avis se trouve être l'étude des lésions radiologiques chez les malades atteints de polyarthrite ankylosante.

Il semblerait que seuls les cas sans décalcification soient susceptibles d'être améliorés de façon durable : les cas comportant de la décalcification pouvant être améliorés, mais seulement transitoirement.

Ceci est une hypothèse. L'avenir la confirmera peut-être. Il y aurait nécessité en tous cas, ainsi que nous le disions dans le chapitre II, de toujours faire des *radiographies*. Un seul fait certain c'est que les lésions radiographiques, quand elles existent, ne sont pas améliorées par la parathyroïdectomie.

II. — Exploration de la région parathyroïdienne et isophénalisation des artères thyroïdiennes inférieures.

Devant la variabilité des exérèses tenant à la variabilité de distribution topographique des glandes parathyroïdes, SIMON de Strasbourg ne vise plus à la parathyroïdectomie. Il a remarqué que la simple exploration de la région thyroïdienne pouvait être suivie des mêmes résultats ; aussi se borne-t-il à celle-ci ou pratique-t-il en plus une « isophénolisation » des artères de la région.

LERICHE avait déjà fait, nous l'avons vu, pour la même raison, une artériectomie thyroïdienne inférieure.

L'exploration suivie d'isophénolisation de la région parathyroïdienne a été pratiquée par LANGERON à Lille, aucun adénome ou même de glande visible n'ayant été trouvés le plus souvent. Voici quelques observations de malades ayant subi une exploration simple de la région parathyroïdienne suivie d'amélioration nette mais transitoire :

SIMON et WEILL rapportent deux observations :

OBSERVATION I (Résumée, voir p. 151).

Polyarthrite ankylosante à type de spondylose rhizomélisque. Impotence extrême, peu de douleurs. Mauvais état général.

Homme de 46 ans.

Radiologie. — Décalcification diffuse de tout le squelette.

Opéré le 18 juin. Incision, on ne trouve pas de tumeur, on referme.

Résultats :

Immédiat : assouplissement de tous les muscles qui ne sont plus rigides.

Tardif : 3 mois après : meilleur état général.

Douleurs reviennent.

Pas de changement radiologique.

Calcémie : Avant 0,076 et 0,085 à méthode de Hirth.

Après 0,082 et 0,090

Pas de modifications d'une calcémie normale.

OBSERVATION II (Résumée, voir p. 153).

Polyarthrite ankylosante de type périphérique avec douleurs très vives et atrophie musculaire. Mauvais état général.

Femme de 44 ans.

Radiologie. — Décalcification intense de tout le squelette surtout au niveau des épiphyses.

Ablation le 26 juin 1931 d'un lobule thyroïdien normal.

Résultats :

Immédiats : assouplissement général de toutes les articulations.

Etat général nettement meilleur.

Fardif : 2 mois après : amélioration persiste.

Calcémie : Avant..... 0,098

Après..... 0,089, Méthode de Hirth..

Calcémie normale légèrement abaissée par l'opération.

On pourrait rapprocher de cette observation, celle publiée par CHIFOLIAU et rapportée au chapitre précédent (obs. XV). Lobectomie du côté gauche. Pas de parathyroïde enlevée ; hypercalcémie à 0,118, tombée après l'opération à 0,090, puis 0,107 ; amélioration persistante. Pas de signes radiologiques.

JEANNENEY rapporte également un cas de polyarthrite ankylosante améliorée par ablation de ggs lymphatiques pris à l'intervention pour des parathyroïdes.

OBSERVATION III (Résumée, voir p. 155).

Polyarthrite ankylosante à type de spondylose rhizomélisque avec douleurs très vives.

Femme de 60 ans.

Ablation le 12 juillet 1932 de nodules appendus de chaque côté, aux terminaisons de l'artère thyroïdienne inférieure. L'examen histologique montre qu'il s'agit de ganglions lymphatiques.

Résultats :

Immédiat : sédation des douleurs.

Eloigné (1 mois) : sédation des douleurs persistent, mais articulations restent enraidies.

Calcémie : Avant 0,110, un peu augmentée.

SIMON et LANGERON ont rapporté de multiples observations de malades atteints de polyarthrite ankylosante chez qui, après découverte de la région parathyroïdienne, on a pratiqué un badigeonnage de cette région et en particulier des artères thyroïdiennes inférieures avec l'Isophénol de Doppler.

OBSERVATION IV (Résumée, voir p. 156).

Coxarthrie bilatérale avec douleurs très vives.

Hos... Léonard, 48 ans.

Radiographie. — Lésions du squelette.

Isophénalisation des artères thyroïdiennes inférieures en mars 1933.

Résultats :

Immédiat : amélioration notable des mouvements et des douleurs.
Pas de modifications radiologiques.

Calcémie : Avant..... 0,92 et 0,102

Après..... 0,094

Légère diminution de la calcémie dans un cas de rhumatisme partiel avec calcémie normale.

OBSERVATION V (Résumée, voir p. 157).

Polyarthrite ankylosante sans déformations ni atrophie musculaire.

Existence d'une rétraction bilatérale des aponévroses palmaires.

Thir... Georges, 61 ans.

Radiographie. — Pas de lésions articulaires.

Isophénolisation des régions parathyroïdiennes le 14 mars 1933.

Résultat : bon ; douleurs et raideurs cervicales s'atténuent encore un mois après.

Aponévrose palmaire paraît plus souple.

Calcémie : Avant 0,108

Après..... 0,092 et 0,98.

Diminution d'une calcémie très légèrement augmentée.

OBSERVATION VI (Résumée, voir p. 158).

Polyarthrite ankylosante douloureuse. Lésions radiologiques du cotyle et tête fémorale à droite.

V... Jean, 59 ans.

Isophénolisation des régions parathyroïdiennes le 29 juin 1932.

Résultat :

Immédiat : disparition totale des douleurs.

Malade marche facilement.

<i>Calcémie</i> :	Avant	0,110
	Après	0,104
Bilans calciques :	Ingesta pro die	1 gr. 013
	Excreta pro die	1 gr. 960
	Bilan négatif	0 gr. 947

OBSERVATION VII (Résumée, voir p. 159).

Polyarthrite ankylosante sans déformations. Douleurs vives.

Nombreux épisodes infectieux avec localisations articulaires multiples.

Homme de 33 ans.

Radiographies. — Pas de décalcification.

S. d'arthrite chronique.

Isophénolisation des régions parathyroïdiennes en août 1932.

Résultats : amélioration passagère nette de 10 jours, puis nouvelle poussée inflammatoire.

Bilan calcique :	Ingesta pro die	2,125
	Excreta	0,863
	Soit positif	+ 1,262

OBSERVATION VIII (Résumée, voir p. 160).

Polyarthrite ankylosante avec douleurs.

Homme de 63 ans.

Radiographie. — Lésions de coxarthrie sur malformations anciennes.

Isophénolisation le 3 septembre 1932.

Pas d'amélioration.

<i>Calcémie</i> :	avant	0,095
Bilan calcique :	Ingesta pro die	3,078
	Excreta pro die	1,778
	Soit bilan positif	+ 1,300

OBSERVATION IX (Résumée, voir p. 161).

Arthrite ankylosante de la hanche droite avec douleurs très violentes.

Homme de 52 ans.

Radio. — Coxarthrie sans malformations anciennes.

Isophénolisation des régions parathyroïdiennes le 11 juillet 1932.

Résultats :

Immédiat : douleurs ont cessé.

Marche facile.

Tardif (2 mois 1/2) : amélioration persiste.

Calcémie : Avant 0,100

Après..... 0,110.

OBSERVATION X.

Arthrite de la hanche avec ankylose.

Homme de 62 ans.

Radio. — S. d'arthrite hanche droite.

Exploration parathyroïdienne et isophénolisation.

Pas de résultats ni objectifs ni subjectifs.

Ces observations peuvent se résumer ainsi :

Dans les polyarthrites ankylosantes où il a été fait une simple exploration de la région parathyroïdienne sans isophénalisation, l'amélioration immédiate a été fort intéressante surtout au point de vue état général. Elle fut malheureusement transitoire. La calcémie n'était pas augmentée dans les observations I et II et l'examen radiologique a montré une décalcification globale.

Les observations de rhumatismes chroniques où fut pratiquée l'isophénalisation des artères thyroïdiennes inférieures peuvent se résumer ainsi :

a) Quatre coxarthries sur malformations anciennes ; observations IV, VI, VIII, IX.

Résultats satisfaisants, VI et IX ; partiel IV ; nul VIII.

b) 1 rhumatisme subaigu ankylosant et douloureux de nature indéterminée ; observation VII.

Résultat nul.

c) 1 rhumatisme cervical et maladie de Dupuytren ; observation V.

Bon résultat sur le rhumatisme ; douteux sur le Dupuytrén.

d) 1 coxarthrie de nature indéterminée ; observation X.

Résultat nul.

La calcémie a été élevée par l'intervention 1 fois dans l'observation IX, abaissée 3 fois : observations IV, V, VI.

Le bilan a été trouvé avant l'intervention positif 2 fois, observation VII et VIII ; négatif 1 fois, observation VI.

Si l'on envisage les résultats en fonction de la calcémie on voit qu'elle a été faite :

a) 2 fois avec des calcémies supérieures à la normale :

Observation VI : 0,110, bon résultat.

Observation V : 0,108, bon résultat.

b) 3 fois avec 1 calcémie normale :

Observation IX : 0,100, bon résultat.

Observation VIII : 0,100, résultat nul.

Observation IV : 0,097, résultat partiel.

Si l'on envisage ces résultats au point de vue du bilan calcique, on trouve avant l'intervention :

a) 2 fois 1 bilan positif :

Observation VII : + 1,262, résultat nul.

Observation VIII : + 1,300, résultat nul.

b) 1 fois 1 bilan négatif :

Observation VI : — 0,947, bon résultat.

Il est donc, comme le dit LANGERON, fort difficile dans ces conditions de trouver une indication de la méthode de façon absolue, soit dans la calcémie puisqu'on trouve des résultats à peu près équivalents, qu'elle soit ou non supérieure à la normale, soit dans le bilan calcique puisqu'un résultat partiel a pu être obtenu avec un bilan positif avant l'intervention.

Il semble néanmoins qu'une meilleure indication pourrait être posée en face d'une *calcémie élevée* et d'un *bilan calcique négatif*.

Sans apporter ici autre chose que des impressions, nous pouvons conclure que dans les arthrites ou polyarthrites ankylo-

santes, il est possible par la simple exploration de la région parathyroïdienne, sans ou avec isophénalisation des pédicules vasculaires, d'obtenir quelques succès. Insistons cependant sur le caractère passager (quelques mois au plus) des résultats obtenus, et sur la fréquence de la réapparition des symptômes pathologiques.

Les indications exactes et précises de ces interventions ne peuvent donc être actuellement posées, ni d'après la clinique, ni d'après le laboratoire. Cette intervention quelque séduisante qu'elle puisse paraître du fait de sa bénignité et sa simplicité, est encore de date trop récente pour qu'on puisse juger de son efficacité. Des recherches s'imposent encore et la confrontation d'un grand nombre de ces cas est nécessaire.

III. — Traitement opothérapique par injections d'extraits parathyroïdiens.

Le fait le plus curieux concernant les rhumatismes chroniques à forme de polyarthrite ankylosante, consiste en la possibilité d'améliorer des cas cliniquement comparables, les uns par la parathyroïdectomie, les autres par l'opothérapie parathyroïdienne. LERICHE rapporte même une observation de malade qui, après avoir été améliorée transitoirement par une parathyroïdectomie, revint à peu près à son état primitif et chez qui une nouvelle amélioration fut obtenue par la thérapeutique pourtant radicalement contraire en apparence, de l'extrait parathyroïdien.

Mais avant d'essayer de donner une explication à ces faits qui semblent paradoxaux, voyons quels enseignements nous pouvons tirer de l'étude de quelques cas de polyarthrite ankylosante améliorés par des injections d'extrait parathyroïdien.

WEISSENBACH a rapporté les observations de 10 malades ayant bénéficié heureusement d'un traitement opothérapique.

OBSERVATION I (Résumée, voir p. 162).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très violentes et troubles trophiques. Mauvais état général. Malade confinée au lit.

Femme de 44 ans.

Radiographie. — Décalcification globale.

S. d'arthrite chronique.

Calcémie : 0,105 par méthode de Guillaumin.

Traitement par injection d'extraits parathyroïdiens.

Au bout de 8 mois de traitement, amélioration énorme de l'état de la malade. Les articulations sont presque libres. La malade peut aller et venir, s'occuper sans trop de gêne. Etat général très amélioré.

MAX-LÉVY a rapporté également une observation intéressante de rhumatisme chronique amélioré par injections d'extrait parathyroïdien.

OBSERVATION II (Résumée, voir p. 167).

Polyarthrite ankylosante avec déformations. Douleurs très violentes. Mauvais état général.

Femme de 30 ans.

Radiographie. — Destruction à peu près complète des os du carpe.

Os d'une grande transparence.

Corticales des os longs sont ou très diminués ou à peu près absents.

Calcémie : basse 0,083.

Injection d'extraits parathyroïdiens, sans résultats.

Injection de parathormone de Collip : bons résultats. *Calcémie* à 0,097 puis à 0,114.

Douleurs diminuent considérablement.

Mouvements articulaires sont presque normaux.

Radiographie. — Légère augmentation mais nette de la densité osseuse.

Il est incontestable et les observations qu'ont rapportées WEISSENBACH, MAX-LÉVY et LERICHE en font foi que certains

cas de polyarthrites, surtout déformantes, ont pu être améliorés par les injections d'extrait parathyroïdien.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans le service du Dr René BÉNARD ou plutôt l'essai que nous en avons fait n'a pas été suivi des résultats escomptés (obs. I et II du § 1).

Disons d'ailleurs, dès maintenant, que peu de polyarthrites ankylosantes sont susceptibles d'être améliorées par le traitement opothérapique. Les cas améliorés par ce mode de traitement sont en tous cas de nombre infiniment moindre que ceux améliorés par parathyroïdectomie. Il y a même des cas où l'injection d'extraits a amené une aggravation du rhumatisme, comme le montre cette observation rapportée par LANGERON.

OBSERVATION III (Résumée, voir p. 168).

Polyarthrite ankylosante sans déformations ni S. de décalcification et bon état général.

Homme de 46 ans.

Une série d'extraits parathyroïdiens augmente plutôt les phénomènes articulaires et la calcémie monte à 0,185.

Que conclure ?

Constatons et classons seulement les faits :

L'analyse attentive de ces cas nous apprend :

1^o L'état des malades s'améliore sensiblement alors que de nombreux autres traitements utilisés antérieurement étaient restés sans effets.

Les malades étaient impotents, les mouvements sont devenus aisés, les douleurs ont presque complètement disparu.

L'état général s'est considérablement amélioré.

2^o Remarquons dès maintenant, et nous insisterons plus loin sur ce point, que certains extraits sont susceptibles de fournir des résultats favorables alors qu'avec d'autres produits de marque commerciale différente on n'a obtenu aucun succès.

3^o Il semblerait que ce soient surtout les formes de poly-

arthrites déformantes qui aient bénéficié heureusement d'un traitement opothérapique par injections d'extraits parathyroïdiens. Les observations I et II se rapportaient sans doute à des polyarthrites ankylosantes mais avec prédominance très nette des déformations ; l'observation III montre un insuccès complet du traitement dans un cas de polyarthrite ankylosante sans déformations.

I. EFFETS IMMÉDIATS DU TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE PAR INJECTION D'EXTRAITS PARATHYROIDIENS.

Ils ne sont pas perçus en général lors des premières injections qui provoquent souvent des réactions douloureuses d'ailleurs modérées sur les articulations.

Dans les injections ultérieures on a toujours remarqué une sensation de mieux-être, de souplesse articulaire, de facilité de mouvements apparaissant en général de 15 à 30 minutes après l'injection.

Dans l'observation I, alors que la malade se trouve impotente au lit à cause d'une grande raideur articulaire, elle est capable de se lever quelques minutes après son injection.

Cette libération des mouvements persiste plus ou moins durant toute la journée pour diminuer vers le soir.

Cet effet immédiat n'est pas dû seulement à la suppression de l'élément DOULEUR. Les mouvements sont en réalité plus faciles, plus souples, même quand ils s'accompagnent de douleurs articulaires.

II. EFFETS ÉLOIGNÉS.

Diminution de la raideur, surtout facilité et étendue plus grande des mouvements.

Outre les faits subjectifs on peut constater :

a) un assouplissement des tissus infiltrés denses, sclérosés qu'il s'agisse de tissus périarticulaires ou de tissus aponévrotiques, comme par exemple, l'aponévrose palmaire ou encore de ces nodules fibreux, durs, rencontrés de ci de là sous les téguments ; d'où plus grande amplitude des mouvements passifs.

b) Par contre on ne note en général par ce traitement aucune modification des extrémités osseuses. Observation I : aucune modification ; observation II : amélioration légère moins nette.

Ces faits particulièrement nets dans les observations I et II, ont été trouvés plus ou moins identiques dans tous les cas qui ont été améliorés par le traitement parathyroïdien. Il s'agissait, nous dit WEISSENBACH, de formes graves déjà anciennes, ayant entraîné une impotence considérable et confinant les patients à la chambre et même au lit. Malgré l'importance des troubles de l'état général, aucun malade n'était parvenu néanmoins à cette période de cachexie et de déformations extrêmes qui reste au-dessus des ressources de toute thérapeutique.

En résumé l'amélioration notée a toujours été nette en ce qui concerne la motilité, la facilité des mouvements actifs et passifs, l'assouplissement des tissus scléreux.

Les fluxions, telles que l'épanchement articulaire ou les tuméfactions des gaines synoviales et tendineuses ont été influencées d'une façon variable qui ne permet pas d'attribuer sûrement la diminution ou la disparition, quand elle s'est produite, à l'action directe du traitement.

Pour WEISSENBACH, et que pouvons-nous mieux faire que de reproduire ses conclusions, il aurait voulu s'appuyer sur des critères précis basés sur ce que la physiologie et l'expérimentation nous ont appris des fonctions des parathyroïdes et des effets des extraits parathyroïdiens. Nous sommes bien obligés de constater avec lui, qu'ici encore, ces critères sont en défaut, quelles que soient les raisons de leur défaillance : Erreur de technique, interprétation erronée des variations constatées ou autre raison. L'étude de la calcémie en particulier a montré chez ces malades, ou des valeurs normales ou très proches de la normale ou même des valeurs inverses de ce qu'indiquait la théorie : hypercalcémie chez des malades améliorés par les injections d'extraits parathyroïdiens !

IV. — Interprétation des faits.

Il semble prématuré dans l'état actuel de nos connaissances, de vouloir essayer interpréter des faits aussi disparates et encore,

il faut bien le dire, aussi complexes que ceux que nous venons d'exposer. Nous ne nous sentons pas capables d'ailleurs d'en donner une explication qui soit à même de satisfaire tous les esprits. Bornons-nous, une de fois plus, à reproduire les hypothèses successivement émises sur cette question.

Il est certain que, malgré les progrès accomplis au cours de ces dernières années, nous sommes encore obligés de reconnaître bien simplement que la parathyroïdectomie est une opération empirique et qu'on ne sait pas encore exactement quel est le facteur qui provoque la guérison. On est même en droit de se demander, comme le fait remarquer LIÈVRE, si cette guérison est bien le résultat de l'ablation de la glande parathyroïde. Ce pourrait aussi bien être la résection simultanée de tissu thyroïdien et on ne sait encore jusqu'à quel point les troubles déterminés dans le corps thyroïde par la ligature des artères thyroïdiennes inférieures interviennent dans ces améliorations.

La question est, en réalité, bien plus complexe encore et les physiologistes nous apprennent que l'excitation expérimentale des nerfs splanchniques aboutit à des chutes importantes de la calcémie. Dans ces conditions, WELTI se demande, avec juste raison, quelle part ne doit-elle pas revenir dans l'opération, à l'excitation du sympathique cervical inévitable au cours des manœuvres opératoires : action glandulaire, action sympathique ; elles ne sont même probablement pas les seules.

HERZEN, de même que LERICHE et JUNG attribuent l'action favorable obtenue par OPPEL au cours de son opération, à la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure d'où naît, comme on sait, l'artériole terminale des glandes parathyroïdes. Dans cette opération, d'après eux, peu importerait d'avoir ou non enlevé la parathyroïde, le point capital est de l'avoir détruite en supprimant son irrigation nourricière.

Etudiant les diverses opérations effectuées sur les glandes parathyroïdes, ablation, artériectomie, isophénolisation, Léopold LÉVI estime que c'est par la seule vaso-dilatation qu'elles provoquent qu'agissent ces interventions. Cette vaso-dilatation, ayant pour résultat de suractiver les fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes est obtenue expérimentalement en tamponnant la région thyro-parathyroïdienne avec des tampons imbibés d'Isophénol de DOPPLER.

Il saute aux yeux, dans ces conditions et LANGERON insiste tout particulièrement sur ce point qu'il ne s'agit plus d'une « ectomie glandulaire » mais bien au contraire, comme le prouve cette vaso-dilatation, d'une intervention qui a pour résultat de déterminer un hyperfonctionnement des glandes irriguées dans cette région. Que devient, dans ces conditions, le principe de la suppression, par une résection glandulaire, d'un état d'« hyperfonctionnement » ? on a fait en somme une opération non plus seulement glandulaire mais aussi *sympathique* et on peut par extension se demander, si la résection d'une ou de plusieurs portions saines ou hyperplasiées de l'appareil parathyroïdien n'a pas pour résultat un hyperfonctionnement de cet appareil parathyroïdien et aussi thyroïdien. Ceci s'expliquerait par les phénomènes circulatoires vaso-dilatatifs déterminés ultérieurement par une intervention qui compte nécessairement des résections vasculaires donc *sympathiques*.

On voit ainsi, combien on s'éloigne du principe primitif, de la suppression d'une portion d'un territoire glandulaire en état d'hyperfonctionnement.

D'ailleurs, l'évolution des accidents tétaniques qui ont suivi parfois cette intervention, plaide dans le même sens ; en effet cette tétanie n'est habituellement que transitoire cédant rapidement à la thérapeutique appropriée par les sels calciques et l'extrait parathyroïdien ; donnant donc à penser qu'après une phase de « sidération transitoire » due au traumatisme opératoire, la fonction parathyroïdienne est largement assurée par le tissu restant.

Au contraire dans le cas, rare d'ailleurs d'une tétanie mortelle, il est probable qu'il ne reste plus assez de tissu parathyroïdien pour assurer une fonction vitalement indispensable.

A ce point de vue, on peut donc se demander si la « prétendue parathyroïdectomie » n'est pas « une intervention sympathique » qui modifie l'activité sécrétoire de la portion restante de cet appareil et peut-être aussi de la thyroïde voisine.

Quoi qu'il en soit il nous paraît assez logique de croire que la parathyroïdectomie qui ne peut et ne doit être que partielle, sous peine d'entraîner de graves désordres, agit en diminuant l'apport dans l'organisme d'hormones défectueuses, action soit sympathique sur les artères irriguant la région, soit glandulaire

par résection d'une ou deux glandules parathyroïdes et probablement doublé.

Il paraîtrait dans ces conditions beaucoup moins extraordinaire et mystérieux qu'on puisse aboutir aux mêmes résultats par injections d'extraits parathyroïdiens. Le but que l'on cherche est de modifier un fonctionnement glandulaire vicié et on comprend que ce but puisse être atteint par ces deux manières soit par parathyroïdectomie en diminuant l'apport dans l'organisme d'hormones défectueuses, soit par un traitement opothérapique en redressant un fonctionnement glandulaire vicié.

CHAPITRE V

La calcémie dans les polyarthrites ankylosantes.

GOLD prétendait que toutes les destructions osseuses, quelles que soient leurs origines, s'accompagnaient d'hypercalcémie et on sait que l'hypercalcémie constitue un symptôme habituel quoique nullement nécessaire de l'ostéose parathyroïdienne. On a de même souvent trouvé une hypercalcémie nette dans la goutte, la sclérodermie, dans les tumeurs malignes du squelette. Par contre la maladie de Paget s'accompagne de calcémie normale ainsi que les arthrites fibreuses localisées. Dans l'ostéomalacie, l'hypocalcémie paraît exister.

Dans la question qui nous intéresse des rhumatismes chroniques, on a voulu, aussi, toujours y trouver de l'hypercalcémie. Signalée dans un cas de polyarthrite ankylosante en 1926 par BELGORODSKI, elle fut retrouvée par OPPEL et SSMARIN qui, sur 42 cas de polyarthrites ankylosantes trouvent 28 hypercalcémies. Des hypercalcémies ont été signalées par HOROWITZ, MARK, LERICHE et JUNG.

D'autres auteurs, par contre, tels que WEILL et GUILLAUMIN MACKLAS, HENCH, KOENIG, BULGER et plus récemment WELTI n'ont pas rencontré d'hypercalcémie dans le rhumatisme chronique.

On conçoit donc tout l'intérêt de cette question du dosage du calcium comme test d'hyperparathyroïdisme dans le rhumatisme chronique ; auquel cas on serait en droit de poser comme principe que, chaque fois que l'on trouve de l'hypercalcémie, signe d'hyperfonctionnement parathyroïdien, on obtiendrait une amélioration sûre de l'affection par l'ablation d'une ou plusieurs

glandes parathyroïdes et qu'au contraire, quand le dosage du calcium se trouve inférieur à la normale, on aurait une sédation très nette de tous les symptômes en administrant des extraits parathyroïdiens ou en excitant d'une manière quelconque la sécrétion de ces glandes.

Ma'heureusement, la question n'est pas aussi simple et aussi aisée à résoudre qu'elle le paraît. Nous allons essayer de voir ce que nous sommes en droit d'attendre de l'étude de la calcémie et des bilans calciques dans les polyarthrites ankylosantes. Voyons auparavant, les taux normaux du calcium dans l'organisme et ses méthodes de dosage. Nous décrirons ensuite le syndrome d'hyperparathyroïdisme et verrons enfin s'il y a lieu de rattacher à ce syndrome les rhumatismes chroniques dont nous avons rapporté les observations.

I. — Etude de la calcémie.

Le calcium se présente dans l'organisme sous plusieurs formes chimiques dont beaucoup nous sont encore inconnues. On a pu cependant bien mettre en évidence des formes minérales constituées par du carbonate et du phosphate de chaux et des formes organiques dont le type est représenté par les protéinates.

On trouve le calcium dans tous les tissus. L'os sec en contient 44,8 % d'après GOSSMAN et les cendres environ 37 %. Les autres tissus sont relativement plus pauvres que l'os. Le squelette adulte contiendrait à peu près 880 gr. de Ca. d'après VOLKMAN et le reste des tissus à peu près 8 gr. 55.

La majeure partie du calcium est relativement fixe, puisqu'elle fait partie intégrante du squelette où elle joue un rôle passif tout en étant susceptible d'être mobilisée en cas de carence calcique ou au cours de certains états pathologiques.

Le calcium mobile circule sous l'état d'ions libres, de liaisons colloïdales, et de sels non dissous. C'est ce calcium actif qui intervient dans la nutrition cellulaire, dans l'activité des ferments, dans l'équilibre des humeurs, dans la stabilisation des colloïdes et comme régulateur de la motricité musculaire et de l'excitation cérébrale.

Le calcium pénètre dans l'organisme avec les aliments et les boissons. La ration calciqye journalière, variable avec l'âge, est de 0,20 à 0,50. Le régime ordinaire de l'adulte apporte, sans lait, 0,15 de Ca. par jour. Le régime lacté en fournit jusqu'à 7 et 8 grammes; 59 % s'éliminent par les matières fécales et 41 % par les urines, cette proportion variant avec la nature de l'alimentation.

La quantité de calcium contenue dans un litre de sérum sanguin est très fixe. En moyenne, d'après M. P. WEILL et GUILLAUMIN, le taux du calcium dans le sang est de 100 à 120 mmgr. Pour JUNG et CHINASSI HAKKI le dosage avec la méthode de Hirth montrerait une quantité de 85 à 100 mmgr. par litre de sérum. Nous voyons donc que, quoique fixe, ce taux de calcium est quand même sujet à des variations que l'on appelle physiologiques et, vu les imprécisions des méthodes de dosage actuelles, concluons avec LIÈVRE, qu'il ne faut considérer comme sûrement anormaux que les chiffres inférieurs à 90 et supérieurs à 110 mmgr.

Le calcium se trouve dans le sang sous trois formes connues :

a) La notion du *calcium colloïdal* repose sur l'insolubilité relative du calcium dans un milieu artificiel analogue au sang où seules font défaut les protéines. Son taux est à peu près de 30 à 40 mgr. Le calcium colloïdal varie avec le PH sanguin ; de même, à PH constant, plus augmente la teneur en protéines, plus s'élèvera la proportion du calcium colloïdal. On a prouvé enfin que ce calcium colloïdal est proportionnel à la calcémie totale.

b) Une autre partie du calcium se trouve à l'état de *sel calcique diffusible ionisable*. Cette fraction importante comprend 60 mmgr. de calcium pour 1.000. A peu près la moitié de ce taux est ionisée, c'est-à-dire 30 mmgr. Signalons avec CORDONNIER que ce calcium ionisé semble physiologiquement le plus actif puisque c'est lui qui règle les contractions des muscles striés, et particulièrement celles du cœur, qui intervient directement dans la coagulation du sang et qui contrôle l'activité rénale.

c) Il reste enfin à peu près 10 mmgr. de calcium à l'état de radical complexe diffusible mais non ionisable. Les caractères de ce complexe sont d'abord sa grande diffusibilité et ensuite

son inactivité physiologique puisqu'elle est incapable d'ionisation.

Cette fraction de calcium serait la forme de déchet du calcium sanguin éliminée par le rein. Seul ce Ca de déchet semble indépendant des autres formes de Ca sanguin ; par contre, il y a équilibre entre les formes colloïdales et ionisables. Dans la plupart des expériences, le taux du Ca ionisable se rétablit assez vite aux dépens du Ca colloïdal.

En résumé, et du point de vue physiologique, on peut dire que le Ca ionisable représente la forme active, le Ca diffusible non ionisable, la forme de déchet, et le Ca colloïdal, la forme de réserve.

Il existe actuellement quelque 80 méthodes de dosage du calcium dans le sérum sanguin. Nous ne nous proposons même pas de les énumérer, la majorité nous étant inconnue. Qu'il nous suffise de savoir que toutes les méthodes ont un temps commun : la précipitation du calcium par l'acide oxalique et la formation d'oxalate de calcium insoluble dans l'eau.

La calcémie est ensuite établie soit par la méthode néphélométrique, soit par les méthodes habituelles de dosage que l'on a coutume de ranger en deux catégories :

a) Celles basées sur la formation d'oxalate de chaux insoluble et le dosage de l'acide oxalique de ces cristaux.

b) Celles qui, après avoir isolé ces cristaux, dosent la chaux qu'ils contiennent par alcalimétrie après calcination.

Les dosages d'OPPEL ont été faits par la méthode de Waard. Pendant longtemps, la méthode réputée la plus exacte fut celle de Hirth dans laquelle les protides du sérum sont détruites avant formation de l'oxalate de chaux, puis, après lavage de ce précipité, ce dernier est calciné. La chaux résiduelle est alors dosée à l'aide d'une solution acide titrée. Ce procédé a l'inconvénient d'être long et de demander des manipulations délicates.

WELTI emploie une modification de la méthode néphélométrique de Taillandier avec mesure à l'appareil de Vernes. Cette méthode de dosage estime le calcium en mesurant le trouble obtenu par addition d'oxalate d'ammonium. Les précautions suivantes sont importantes :

1° Afin d'éviter la précipitation simultanée d'une partie du

magnésium sous forme d'oxalate, il est nécessaire d'opérer en présence d'acétate d'ammonium ou de chlorhydrate d'ammonium.

2° Pour éviter les modifications de la teneur en albumine du milieu, les solutions précédentes doivent être isotoniques. L'état colloïdal n'étant pas modifié par l'addition des réactifs, les cristaux du précipité auront ainsi toujours la même grosseur.

3° Un bon appareillage est nécessaire pour apprécier avec exactitude la densité du précipité. A ce point de vue, l'appareil de Vernes permet des mesures très précises en utilisant de très petites quantités de sérum.

La valeur de cette méthode est discutable. Pour M. LABBÉ la formation des cristaux d'oxalate de calcium, leur grosseur, sont fonction, non seulement de l'état colloïdal du milieu, mais encore de leur vitesse de formation et de la température. Pour GOIFFON, la concordance entre les valeurs obtenues par la méthode néphélométrique et celle de Hirth est satisfaisante.

Nous nous proposons de rapporter encore la méthode de PAGET de Lille qui se rapproche d'ailleurs de celle de Ch. O. GUILLAUMIN, et qu'il a eu l'amabilité de nous communiquer. Pour bien la réaliser il est nécessaire d'avoir un pH idéal 5. De cette façon, il n'y a pas de précipitation de phosphates, pas de formation d'oxalate acide soluble. Il faut :

Un petit excès d'oxalate d'ammonium pour éviter l'absorption du magnésium.

Un filtrage à chaud. La séparation de l'oxalate de chaux s'y fait plus facilement car la précipitation immédiate en gros cristaux absorbe moins de magnésium.

On se sert pour le dosage du calcium de sérum hémolysé prélevé par ponction veineuse, aussi rapide que possible pour éviter l'enrichissement en Ca que présente le sang asphyxique.

Mesurer un volume V de sérum non hémolysé (12 à 30 centimètre cubes) y ajouter une quantité égale d'une solution d'acide trichloracétique à 12,5 %, pour éliminer les albumines. Le mélange soigneusement brassé est trituré et jeté sur un filtre sans cendre.

Prendre un volume V' de filtrat. En général, on prend 10 centimètres cubes, ce qui correspond à 5 centimètres cubes de

sérum. Ajuster le liquide à pH 5 par addition de 3 à 4 gouttes de soude décinormale.

Ajouter 50 centimètres cubes d'eau distillée et chauffer jusqu'à ébullition. A ce moment, ajouter 10 centimètres cubes d'une solution d'oxalate d'ammonium à 3 %, laisser digérer le tout pendant 5 minutes en modérant le feu pour être presque à l'ébullition ; laisser refroidir 40 à 50 minutes ; filtrer la solution refroidie sur un filtre sans cendre et laver le précipité à l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de lavage ne donne plus la réaction des oxalates. A ce moment, placer sous l'entonnoir un vase à filtration contenant 50 centimètres cubes d'eau distillée et 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur. Verser sur le filtre 10 centimètres cubes et laver le filtre deux ou trois fois par un jet de pissette. Porter la liqueur recueillie à 80° environ et ajouter une solution de permanganate de potassium $\frac{N}{20}$ jusqu'à apparition d'une légère coloration rose persistant au moins 30 secondes. Soit n centimètres cubes le volume versé.

Faire ensuite un second essai, remplaçant le sérum par de l'eau distillée et en procédant exactement de la même façon par ailleurs ; c'est-à-dire mélanger en volume égal de l'eau distillée et de l'acide trichloracétique à 12,5 %, filtrer ce mélange, prélever 10 centimètres cubes du filtrat..., etc...

Soit n le volume de permanganate de $\frac{N}{20}$ versé dans ce nouvel essai.

Le taux du calcium calculé en milligrammes par litre de sérum est dans ces conditions ($n - n'$) multiplié par 200.

C'est cette méthode de dosage qui a servi pour établir la calcémie des observations rapportées par le Dr LANGERON.

Disons cependant que même les méthodes les plus précises comportent des causes d'erreur ; celles-ci sont d'autant plus regrettables que le taux du calcium contenu dans le sang est très faible et qu'il n'est possible d'opérer que sur de très petites quantités de sérum.

II. — Bilans calciques.

Par définition, le bilan calcique est la balance entre l'apport calcique des *ingesta* et la perte par *excreta*. Les recherches effectuées par différents auteurs, ont montré qu'un animal dont le régime est aussi pauvre que possible en calcium garde cependant une élimination supérieure à l'ingestion, c'est-à-dire que le bilan est négatif.

On a essayé inversement de faire absorber à un sujet entièrement normal une ration calcique journalière bien supérieure aux besoins habituels. Là encore, l'excrétion a varié beaucoup moins que l'ingestion, le sujet a fixé du calcium, le bilan était fortement positif.

L'excrétion varie donc avec l'ingestion mais dans des proportions beaucoup moins importantes. Quand on fait varier l'ingestion dans de larges limites, l'excrétion subit des oscillations minimales et de même sens autour d'une moyenne physiologique. Le bilan change alors de signe avec la plus grande facilité. L'ingestion qui donnera un bilan nul sera la **ration calcique d'équilibre**.

Il faut connaître cette ration physiologique et l'administrer dans la pratique de l'épreuve des bilans calciques. L'accord n'est pas unanime sur la valeur de cette ration physiologique. LANGERON, d'accord avec MANOUSSAKIS et GAUTIER a pu situer cette ration d'équilibre aux environs de 0 gr. 85. Chez les sujets âgés, cette valeur serait un peu inférieure. Pratiquement, en fait, le taux du calcium ingéré pour l'épreuve du bilan doit être autour de 1 gr. par jour.

On peut, dans ces conditions, pour un individu donné et en faisant varier sa ration calcique alimentaire, obtenir un bilan nul ou légèrement positif ; dans les conditions normales, ce résultat sera obtenu avec une ration calcique de 1 gr. environ ; si pour obtenir ce résultat il faut une quantité calcique supérieure, l'individu est en état de *déperdition calcique*. S'il suffit d'une quantité inférieure, il est au contraire en état de *rétenction calcique*.

Quand les pertes calciques ne sont plus compensées par un

apport suffisant, l'organisme fait donner le réservoir du squelette dont les os deviennent de ce fait poreux et fragiles. Mais il n'est pas besoin d'en arriver à ces importantes lésions du squelette pour se rendre compte que la balance calcique est négative. La méthode des bilans objective suffisamment ce fait.

Cependant, comme le dit très justement LANGERON, il ne faut pas demander à l'étude des bilans calciques plus qu'ils ne peuvent nous donner. Le bilan calcique est une méthode, mais il n'est que cela ; c'est-à-dire qu'il ne peut remplacer, ni l'étude de la calcémie, ni celle de métabolismes locaux. Il se contentera de donner des renseignements utiles sur l'aptitude de l'organisme à fixer ou non du calcium et sur l'indication d'une méthode récalcifiante, renseignements qu'est incapable de fournir l'étude de la calcémie. L'étude du bilan calcique ne prendra donc toute sa valeur qu'en cas de calcémie trouvée normale.

III. — Parathyroïdes et métabolisme du calcium.

Les parathyroïdes sont des glandes à sécrétion interne comparables aux surrénales du fait de leur connexion intime avec le système nerveux sympathique. Elles régissent l'utilisation du calcium de telle sorte que : leur suppression amène de l'hypocalcémie et leur excitation de l'hypercalcémie.

Nous avons vu précédemment que le calcium diffusible non ionisable était, d'après BRULL, un calcium de déchet éliminé par les reins et probablement aussi dans une certaine mesure par l'intestin ; mais quand un malade atteint d'affection osseuse telle que l'*ostéose parathyroïdienne*, perd du calcium par les urines, ce n'est pas un calcium mort organiquement mais bien le calcium des os qui est éliminé par les reins qui luttent comme ils peuvent contre l'hypercalcémie.

C'est l'hormone parathyroïdienne qui libère le calcium du squelette. Elle agit directement sur les constituants minéraux du sérum, comme agissent toutes les hormones, c'est-à-dire à dose infinitésimale. Cette action s'exercerait aussi pour LERICHE par l'intermédiaire du sympathique sur le tissu conjonctif.

La sécrétion parathyroïdienne normale a pour excitant physiologique la diminution du calcium sanguin, aussi la parathyroïde tend-elle à maintenir à un taux fixe la calcémie en dépit des variations de l'assimilation et de l'excrétion calciques.

La première proposition : action mobilisatrice de la sécrétion de la glande sur le calcium osseux est actuellement établie. Elle est prouvée par l'action des extraits et celle de la parathyroïdectomie physiopathologique des adénomes parathyroïdiens.

La seconde proposition : calcémie régulatrice de la fonction parathyroïdienne apparaît vraisemblable à la suite d'une série de faits physiologiques et pathologiques, et est un peu comparable au mécanisme régulateur de la fonction insulinique.

Aux dépens des cellules sécrétrices des parathyroïdes, un ou plusieurs adénomes se sont développés ; leur éléments, analogues à ceux d'une parathyroïde normale, prolifèrent abondamment et fournissent un excès de sécrétion parathyroïdienne. Ils échappent au mécanisme régulateur normal et libèrent la réserve calcique de l'os. Le calcium passe dans la circulation, surcharge le sang, imprègne les tissus où il se dépose sous forme de calcifications métastatiques. Il s'élimine en abondance par les urines et les selles.

Cette mobilisation du calcium doit donc se traduire *en principe* par une augmentation de la calcémie ; mais il nous est bien forcé de constater, malheureusement, et sans pouvoir donner de ce fait d'explication exacte, que l'hypercalcémie est loin d'être un symptôme constant et qu'il est des cas où le taux du calcium sanguin ne dépasse pas la normale. On est donc obligé d'admettre que l'absence d'hypercalcémie ne permet pas d'écarter le diagnostic d'hyperfonctionnement parathyroïdien. Le calcium, en effet ne fait que traverser la circulation générale et l'on peut imaginer que son élimination soit assez rapide pour empêcher toute accumulation sanguine. Nous reviendrons, d'ailleurs plus loin sur cette question.

Dans ces cas, la déperdition calcique peut être mise en évidence par un dosage du calcium dans les excreta et surtout une augmentation de la calciurie. C'est dans ces cas, évidemment, que la méthode des bilans calciques prend toute sa valeur et on conçoit qu'elle aura surtout de l'intérêt quand la calcémie est normale.

Mais ici encore, et il faut bien avouer notre ignorance, les stigmates chimiques ne sont pas encore pathognomoniques et si l'existence d'un bilan calcique négatif paraît devoir être un symptôme nécessaire, on a publié un certain nombre d'observations avec bilan calcique positif.

Quelle opinion doit-on se faire ici encore en présence de ces phénomènes si discordants ?...

Avant de conclure, étudions ce qu'est le syndrome d'hyperparathyroïdisme.

IV. — Hyperparathyroïdisme.

On sait, depuis longtemps, que les accidents de tétanie parathyroéoprive peuvent être enrayés par l'administration de sels de chaux ; c'est seulement depuis quelques années que l'on a compris l'importance primordiale des parathyroïdes dans le métabolisme du calcium et que l'on a pu isoler les syndromes cliniques et humoraux de l'hyper et de l'hypoparathyroïdisme.

Ce n'est point la place, dans ce travail, d'étudier le syndrome d'hypoparathyroïdie, rappelons brièvement qu'il se manifeste par de l'*hypocalcémie*, une *hyperexcitabilité neuro-musculaire* s'accompagnant de *spasmes*. On note encore l'apparition d'une *cataracte précoce* et une *diminution de la coagulation sanguine*.

A côté de ce syndrome d'*hypoparathyroïdie* on a pu isoler un syndrome d'*hyperparathyroïdie* qui se manifeste au début par de la fatigue et de la douleur en différents points des muscles.

Le syndrome constitué comprend, dans l'état actuel de nos connaissances, sept symptômes essentiels, bien mis en évidence par JUNG.

1^o *Hypercalcémie*. En général on note une forte augmentation 230 mgr. par exemple au lieu de 100 (125 dans un cas de MANDL, 131 dans un cas de GOLD, 160 dans un cas de BARR, 216 dans celui de SNAPPER et LANZ, 230 dans celui de CHIFOLIAU et LÉRI).

2^o *Hypophosphorémie*. Mais l'abaissement de la phosphatémie se fait dans des proportions faibles : 1 mmgr. par exemple au lieu de 3 normalement.

3° *Hypercalciurie*. L'excrétion de calcium urinaire est augmentée pouvant avoir des valeurs jusqu'à 5 fois supérieures à la normale avec bilans calciques négatifs.

4° *Hyperphosphaturie*.

5° *Décalcification osseuse*.

Une manifestation osseuse particulière au début de l'hyperfonctionnement des parathyroïdes a été signalée par BARR, BULGER, DIXON et WILDER. Il s'agirait d'une tumeur maxillaire riche en cellules géantes.

La radiographie montre rapidement une atteinte des os, dont les rebords s'estompent et les contours sont imprécis, que suit bientôt l'apparition d'images lacunaires kystiques arrondies avec souvent un aspect ouateux du crâne.

6° *Hypotonie musculaire*, due à la mobilisation du calcium osseux.

7° *Hypoexcitabilité neuro-musculaire*. Le calcium est, nous l'avons vu, un des principaux régulateurs du tonus neuro-musculaire ; hypercalcémie et hypoexcitabilité vont alors de pair, de même que l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles accompagne l'hypocalcémie dans la tétanie.

L'anémie modérée est souvent signalée sans qu'on en connaisse la nature ; il se pourrait que la moelle donne des signes de souffrance.

BOURGUIGNON et SAINTON ont récemment étudié la *chronaxie* dans l'hyperparathyroïdisme. Elle est diminuée et il y a une variation en sens inverse de celle observée dans la tétanie.

Pour ces auteurs, la chronaxie constitue un test fidèle de l'hyperparathyroïdisme qu'il convient de chercher à côté de la calcémie.

L'augmentation de la calcémie peut faire former des *calculs dans les voies urinaires* et il paraît en être de même de certaines formations calcaires observées dans les tissus.

A ce propos, citons l'observation de von SELYE, concernant un malade atteint de goutte calcaire à dépôts calcaires multiples avec néphrite chronique et présence à l'autopsie d'adénome parathyroïdien.

Une observation rapportée par WEISSENBACH, FRANÇON, TRUCHOT et LAUDAT montre un exemple typique, chez une femme de 56 ans, de rhumatisme chronique fibreux des doigts, à évolu-

tion lente, de concrétions calcaires sous-cutanées et de sclérodémie.

On note encore par ailleurs dans l'hyperparathyroïdisme un tableau clinique négatif, quelques troubles digestifs vagues, rarement des crises gastriques avec grands vomissements, expliqués par l'hypercalcémie de l'estomac, une tendance à la polyurie avec des urines peu acides et même alcalines.

L'*atteinte de l'état général* se traduit d'ailleurs souvent par une importante *perte de poids*.

Il semble bien d'après les travaux de LIÈVRE, si intéressants sur cette question, et auxquels nous renvoyons pour des indications plus complètes et plus précises, qu'au niveau des glandes parathyroïdes, comme d'ailleurs au niveau de toutes les glandes à sécrétion interne, les processus d'hyperfonctionnement puissent avoir pour substratum soit un adénome soit une simple hyperplasie fonctionnelle. Mais, malgré qu'actuellement, l'attention soit particulièrement attirée sur l'adénome source d'hyperparathyroïdisme, on sait qu'il existe des tumeurs parathyroïdiennes bénignes et malignes sans hyperparathyroïdisme. WELTI vient de signaler tout récemment un nouveau cas d'adénome sans hyperparathyroïdisme. Habituellement, les cancers parathyroïdiens, très rares d'ailleurs, ne s'accompagnent pas d'hyperfonction parathyroïdienne.

Il existe donc indiscutablement un syndrome d'hyperparathyroïdisme et il est alors naturel de demander à l'extirpation d'une glande en état d'hyperfonctionnement, la suppression des manifestations pathologiques que constituent ce syndrome.

Ces signes d'hyperparathyroïdisme peuvent aisément être reproduits chez l'animal.

BRÉCHOT et PERGOLA injectant de la parathormone à haute dose chez le lapin, montrent des clichés radiologiques avec images de kystes osseux siégeant au niveau du squelette de la racine des membres : tassement des os longs, incurvation, décalcification diffuse. Les extrémités osseuses sont soufflées, déformées.

JOHNSON et WILDER soumettent un volontaire de 35 ans aux injections répétées de parathormone (50 unités par jour) tout en donnant un régime suffisant en calcium, juste pour maintenir l'équilibre calcique. On constate des modifications caractéris-

tiques du métabolisme minéral : élévation de la calcémie, chute de la phosphatémie, augmentation de l'excrétion urinaire du calcium et du phosphore. Vers le 12^e jour se montrèrent de l'asthénie musculaire et des douleurs au niveau des os rappelant celles de l'ostéite fibreuse et que n'influence pas l'administration d'ergostérol irradié.

L'administration d'extrait parathyroïdien donne chez le chien un syndrome humoral analogue à celui de l'homme : hypercalcémie, tendance à la baisse du phosphore sanguin, excrétion excessive du calcium et du phosphore avec balance négative.

Les greffes parathyroïdiennes donnent les mêmes constatations. Le résultat final consiste dans un remaniement osseux dont les symptômes cliniques seront la conséquence avec la décalcification et dont la calcémie élevée et l'augmentation des excrétions calciques sont les témoins.

Il est intéressant de souligner, en passant, ce fait que tandis que l'extrait parathyroïdien se comporte à doses modérées comme un fixateur du calcium et un médicament de l'hypoparathyroïdie, il aboutit à doses fortes et prolongées à l'état inverse de décalcification ; tout se passe comme si la fonction parathyroïdienne surmenée devenait anarchique et asynergique par rapport à la fixation osseuse du calcium, décalcification en certains points et hypercalcification en d'autres, la somme totale étant une décalcification générale de l'os. De plus certaines décalcifications expérimentales aboutissent à l'hypertrophie vicariante des parathyroïdes.

La réalité du syndrome biologique d'hyperparathyroïdisme n'est donc pas niable ; expérimentalement, on le réalise aisément chez l'animal, on a même pu le provoquer délibérément chez l'homme. Mais pratiquement en clinique, ces éléments se trouvent souvent dissociés.

Nous laisserons de côté les troubles du métabolisme du phosphore de connaissance encore trop récente et ceux de l'excitabilité électrique de recherche clinique trop délicate ; mais l'*hypercalcémie* si nette dans quelques cas est souvent infiniment moins marquée et ne dépasse que de peu les chiffres normaux : encore de plus faudrait-il faire la part des techniques employées et M. P. WEILL prétend ne plus observer d'hypercalcémie depuis que sa technique (GILLAUMIN) est devenue particulièrement

rigoureuse !!! Entre l'hypercalcémie et la calcémie normale, il est des transitions insensibles parmi lesquelles on cherche le point exact où l'indication opératoire commence et celui où elle ne se pose plus.

L'augmentation des excrétions calciques est passible des mêmes remarques ; la technique en est longue et minutieuse, les causes d'erreur, multiples ; un bilan calcique négatif, donc augmentation des excrétions, peut s'observer soit avec de l'hyper, soit avec de l'hypocalcémie ; l'hypercalcémie peut s'observer avec un bilan calcique positif, donc sans augmentation de l'excrétion calcique. Il y a pratiquement trop d'inconnues encore entre calcémie, calcium tissulaire et excrétions calciques pour que l'on puisse conclure par la formule un peu simpliste :

Décalcification osseuse, hypercalcémie, augmentation des excrétions calciques = hyperfonctionnement parathyroïdien ; on a pu constater des décalcifications locales sans hypercalcémie ni augmentation des excrétions et leur guérison sans modifications de ces données.

Quel est, dans le syndrome expérimental de l'hyperparathyroïdie, l'élément qui doit retenir l'attention d'une façon prédominante sur le terrain clinique ?

On a généralement accordé cette importance prépondérante à l'*hypercalcémie* probablement peut-être parce que c'était le seul élément recherché ; mais sur le terrain théorique, ce qui précède montre que le fait est très discutable, et pratiquement des hypercalcémiques ont pu être parathyroïdectomisés sans grand résultat pratique. Si, au contraire, on se base sur l'augmentation des excrétions calciques, soit sur la négativité des bilans, les polyarthrites ankylosantes devraient en être exclues, ce qui serait absurde puisqu'on y obtient des améliorations temporaires mais certaines.

De plus, il est intéressant de remarquer que les résultats obtenus par l'opération sur la calcémie ne sont pas identiques suivant, d'une part, qu'il s'agit d'une tumeur ou de tissu sain et, d'autre part, que la calcémie est augmentée ou normale avant l'intervention. En cas de tumeur, l'abaissement calcique est plus considérable et nous avons déjà montré que la calcémie normale avant l'opération, ne bougeait pas du fait de l'intervention, tandis que l'hypercalcémie était, par elle, toujours ramenée à la normale.

On discute enfin sur la signification exacte des éléments du syndrome biologique de l'hyperparathyroïdisme. Est-il la cause des accidents osseux ou en est-il la conséquence ? Des expériences de LOEWY sur des chiens porteurs de fistule biliaire montrent que la déperdition osseuse consécutive semble déterminer par la suite une hyperplasie parathyroïdienne ; on a pensé qu'il pourrait en être de même en clinique et que les modifications parathyroïdiennes pourraient n'être que secondaires aux troubles osseux et calciques. Cette réaction parathyroïdienne hyperplasique a été observée parfois dans des conditions cliniques qui démontrent nettement sa nature secondaire par rapport aux troubles du métabolisme osseux, par exemple dans les carcinomes osseux et dans les myélomatoses ; il en serait de même dans le rachitisme tardif comme le montre un cas de LINDER et VADAS dans lequel l'extirpation d'un adénome parathyroïdien ne donna aucun résultat. Il s'agirait donc d'une réaction de défense et non au contraire du *primum movens* de la maladie ; il est aussi curieux de constater que l'extrait parathyroïdien qui est un fixateur calcique détermine l'inverse par son accumulation et son excès.

Tous ces points restent encore sans réponse et cette carence physio-pathologique fait que si sur le terrain pratique il paraît souvent utile d'enlever un tissu parathyroïdien dont l'hyperplasie peut être considérée comme nuisible, il n'en reste pas moins, comme le déclare LANGERON, que les bases physiologiques de cette intervention ne sont pas ni clairement ni complètement établies, et qu'on ne saurait les réduire à l'équation : syndrome biologique parathyroïdien = hyperfonctionnement = extirpation glandulaire.

La réalité paraît encore beaucoup plus obscure et probablement beaucoup plus complexe.

Voyons maintenant, du point de vue clinique et pratique, jusqu'à quel point les polyarthrites ankylosantes relèvent du syndrome d'hyperparathyroïdisme.

V. — L'hyperparathyroïdisme dans les polyarthrites ankylosantes.

OPPEL et SSMARIN d'une part, LERICHE et JUNG d'autre part considèrent les hypercalcémies de la polyarthrite ankylosante comme une preuve d'hyperparathyroïdisme.

Pour OPPEL, en particulier, la diminution de l'excitabilité musculaire que l'on remarque si souvent dans cette affection et surtout l'élévation du taux de la calcémie, le conduisirent à émettre l'hypothèse que la maladie était due à une hyperparathyroïdie, donc à traiter, et c'est très logique, par parathyroïdectomie. L'effet nettement favorable de cette intervention auquel correspondait une baisse de la calcémie lui parut confirmer son hypothèse.

Etudions attentivement ces faits apportés par OPPEL et voyons ce que nous apprennent les dosages du calcium sanguin dans les observations de rhumatisme chronique et plus particulièrement de polyarthrites ankylosantes publiées par différents auteurs.

M. P. WEILL et GUILLAUMIN trouvent toujours des calcémies normales dans les arthrites traumatiques et infectieuses. Ils ont trouvé une hypercalcémie modérée dans deux cas d'arthrite goutteuse et des calcémies abaissées dans le rhumatisme ovarien.

Pour eux les variations de la calcémie seraient exceptionnelles dans les arthrites ankylosantes.

CO TE, LACAPÈRE et ORNSTEIN ne trouvent que des calcémies normales dans 18 cas de rhumatismes ou d'arthrites.

MARK trouve dans 3 cas d'arthrite déformante des hypercalcémies considérables s'abaissant d'ailleurs à un régime pauvre en calcium en même temps que le malade s'améliore.

PESTACHER, LINDEMANN et HOROWITZ, BARTOS et MAZO trouvent de l'hypercalcémie dans de nombreux cas d'arthrite ankylosante, d'arthrite déformante mono-articulaire et même de polyarthrites déformantes progressives non ankylosantes.

PEMBERTON trouve des calcémies normales dans l'arthrite déformante.

HEYDA trouve aussi des calcémies normales ou presque dans le

rhumatisme aigu, dans le rhumatisme chronique secondaire, dans le rhumatisme vertébral ostéophytique et dans le rhumatisme déformant.

GOLD trouve dans 4 cas, deux fois des chiffres de calcémie au-dessus de la normale, mais le phosphore est également élevé.

FRUHER, COSTE et LACAPÈRE trouvent des calcémies normales dans diverses formes de maladies articulaires.

ROBECCHI et BATTISTINI étudient la calcémie dans 134 cas de maladies articulaires et trouvent que les oscillations de la calcémie se font dans des limites plus larges que chez des sujets normaux. Les anomalies se font en deçà ou au-delà des valeurs normales.

FUNSTEN a examiné 95 cas d'arthrite principalement du type ankylosant, 26 montrent des symptômes qui le font penser à un état parathyroïdien : asthénie, raideur de la colonne, déminéralisation du squelette, douleurs abdominales paroxystiques. La calcémie n'est pas toujours élevée.

Dans les 12 cas d'arthrites à tendance ankylosante rapportés par WELTI, nous trouvons des calcémies normales en général.

Il nous faut donc faire, ce nous semble, de sérieuses réserves sur la quasi-constance de l'hypercalcémie qui caractériserait le rhumatisme chronique à forme de polyarthrite ankylosante, chez 42 malades d'OPPEL examinés à ce point de vue BELGORODSKI n'a trouvé que 28 hypercalcémies. JUNG également sur 20 malades n'a trouvé que 3 fois une hypercalcémie de plus de 0,110 par la méthode de HIRTH. Sur 7 malades, chez qui SIMON a fait doser le taux du calcium sérique, une seule fois il atteignait 0,110. 3 fois il était diminué, les autres fois il était normal.

LANGERON trouve également des résultats variables. Dans nos deux observations personnelles, l'une des malades a une calcémie à 0,110 donc à la limite supérieure normale (obs. II) l'autre a une calcémie absolument normale à 0,99 (obs. I).

Nous voyons d'ailleurs en consultant le tableau des calcémies avant l'opération dans les observations que nous rapportons plus haut que les chiffres maxima de cette calcémie sont très voisins de la limite supérieure normale. Nous avons d'ailleurs déjà signalé qu'au fur et à mesure que les méthodes de dosages deviennent plus rigoureuses les hypercalcémies deviennent de plus en plus rares. Il ne faudrait même accorder de valeur qu'aux

grosses modifications de cette calcémie. L'hypercalcémie de l'ostéose parathyroïdienne, syndrome bien établi d'hyperfonctionnement des parathyroïdes n'a, en particulier, rien de comparable avec celles que l'on constate dans les polyarthrites ankylosantes où, si la calcémie se trouve augmentée, elle ne l'est toujours que fort peu.

En dehors de ces signes donnés par la calcémie, les signes cliniques ne donnent qu'une indication incertaine sur l'hyper ou l'hypoparathyroïdie. L'hypotonie musculaire qui selon OPPEL serait caractéristique d'hypercalcémie se retrouve chez des malades à hypocalcémie !...

Un élève d'OPPEL, NÉKRASOFF a trouvé une augmentation du phosphore minéral du plasma tandis que le phosphore organique était normal ou légèrement élevé. Ce signe peut être invoqué en faveur d'un hyperfonctionnement parathyroïdien. LABBÉ trouve dans le rhumatisme chronique une augmentation du phosphore organique non lypique et du phosphore minéral, d'où hausse très nette du phosphore total.

Il serait évidemment plus important que le bilan calcique apportât des chiffres analogues à celui de l'ostéose parathyroïdienne. Le bilan calcique avait déjà été fait par OPPEL et DOBYTSCHIN. OPPEL sur 14 malades où il étudie l'élimination calcique urinaire et fécale trouve un bilan positif chez 10 malades, négatif chez deux autres et en équilibre chez les deux derniers. OPPEL conclut à une rétention calcique de l'organisme et recherche l'influence de la parathyroïdectomie sur le bilan. Chez 5 malades le bilan n'est nullement modifié, chez 4 le bilan est modifié et l'élimination est augmentée. Dans les 4 cas de GOLD l'élimination urinaire, dans 3 cas avoisine la normale, dans un cas est plus élevée.

MORELLE et STUMBOUDT étudient la calcémie (dosage suivant CLARK et COLLIP) la phosphatémie et le métabolisme du calcium et du phosphore dans 3 cas de polyarthrites ankylosantes à type de spondyllose rhizomélique.

La calcémie est une fois très élevée, une fois à la limite supérieure de la normale.

La phosphorémie est au-dessus de la normale dans les trois cas.

Le bilan calcique est négatif dans les 3 cas.

Le bilan phosphorique est positif dans deux cas, négatif dans

un. PAGET, LANGERON et CORDONNIER étudient la calcémie et les bilans calciques dans 11 cas de rhumatisme chronique ankylosant.

Ils trouvent :

5 fois un bilan positif.

4 fois un bilan négatif.

2 fois un bilan d'équilibre.

De même que pour l'étude de la calcémie, dans l'ensemble les bilans calciques ou phosphorés ne présentent aucun caractère de concordance. Les résultats sont irréguliers et ne permettent ici encore aucune conclusion.

Les constatations anatomiques d'OPPEL portant sur les parathyroïdes ont été publiées par SSAMARIN. La mensuration des parathyroïdes dans les 21 cas où elles furent trouvées sur les 31 opérations pratiquées, ne montrait pas d'anomalie. Les trois types de tissu parathyroïdien ont été rencontrés ; il y avait plusieurs fois des hémorragies glandulaires. 2 fois il y avait un kyste à l'extrémité de la parathyroïde tandis que le reste de la glande était normal. On rencontrait des cellules principales claires et foncées ainsi que des cellules éosinophiles. SSAMARIN interprète l'existence de nombreuses formes cellulaires de transition comme signe d'hyperfonctionnement.

Dans les observations que nous avons rapportées ici, on n'a jamais trouvé de modifications histologiques de la structure des parathyroïdes enlevées.

En tous les cas ni OPPEL ni d'autres *n'ont jamais rencontré d'adénome parathyroïdien.*

Des faits que nous venons d'exposer il semble que nous puissions conclure que la preuve formelle de l'hyperfonctionnement des parathyroïdes dans les polyarthrites ankylosantes est loin d'être faite. Le syndrome d'hyperparathyroïdie est absent ou dissocié ; par exemple hypercalcémie et bilan calcique positif. Le tissu enlevé est toujours sans adénome ni tumeurs. Il est certain par ailleurs, et ceci sans discussions possibles, qu'il y a des cas où les parathyroïdes paraissent en jeu ; les faits ont une rigueur expérimentale et ne peuvent être discutés.

M. P. WEILL et GUILLAUMIN ont entièrement repris la ques-

tion des méthodes de dosage du calcium sérique avec des techniques très précises. Ils ont démontré que la calcémie est normale chez les rhumatisants et estiment avec juste raison, que c'est une erreur de vouloir chercher dans le sang l'expression de perturbations chimiques qui peuvent se trouver exclusivement localisées dans l'intimité des tissus. Le sang n'est pour le calcium qu'un lieu de passage.

A notre avis il faut ici encore donner aux méthodes cliniques d'investigation la préférence sur les méthodes chimiques de laboratoire. Seule la *radiographie* nous paraît encore dans ces cas capable de nous renseigner sur les troubles du métabolisme calcique, et sur ce chapitre il est bien certain qu'il y a des polyarthrites ankylosantes et déformantes qui sont dues à une carence de l'os en calcium. Mais dans ces conditions comment expliquer les heureux effets de l'ablation de glandes parathyroïdes dans les rhumatismes chroniques ankylosants sans signes de décalcification ?

Il faut reconnaître qu'il y a encore bien des problèmes que nous ne connaissons pas ; on pourrait même dans ces conditions, se demander si dans la polyarthrite ankylosante, la lésion primitive doit bien être cherchée dans les parathyroïdes. Il semblerait, d'ailleurs que ce ne soit pas là une chose absolument nécessaire ; c'est exceptionnellement que l'on trouve des adénomes parathyroïdiens dans la polyarthrite ankylosante, alors qu'ils se trouvent toujours dans l'*ostéose parathyroïdienne*. Peut-être que dans les polyarthrites, les parathyroïdes jouent un rôle de relais entre la cause première qui nous échappe et le résultat sur les articulations et le sang circulant.

Aussi en l'absence de traitement étiologique est-on autorisé, semble-t-il, à supprimer le relai parathyroïdien, on verrait ainsi disparaître les troubles liés à la seule irritation de ce système endocrinien. La parathyroïdectomie débloquerait ainsi le tissu conjonctif placé sous son contrôle.

CHAPITRE VI

Indications thérapeutiques.

L'état lamentable des malades atteints de polyarthrite ankylosante, justifie une tentative de thérapeutique, même si les résultats sont incomplets et passagers.

Nous allons voir rapidement dans ce chapitre, résumé en quelque sorte de ce que nous avons déjà dit précédemment, les indications des interventions sur les glandes parathyroïdes, d'une part, et les indications du traitement opothérapique, d'autre part. Nous décrirons succinctement les diverses techniques de parathyroïdectomie et nous verrons ensuite comment conduire un traitement opothérapique par injections d'extraits parathyroïdiens.

Mais avant d'établir l'une ou l'autre thérapeutique il est surtout nécessaire de bien étudier chaque cas de rhumatisme chronique que l'on se propose de traiter. Nous insistons tout particulièrement sur l'intérêt qu'il y a à toujours préciser par un examen radiologique systématique la présence ou l'absence de lésions osseuses et, quand elles existent, la nature et l'étendue des dégâts. La radiographie, sans avoir la prétention d'être révélatrice ou probatoire sert, du moins, à savoir si les articulations sont déjà envahies, ossifiées, complètement ankylosées. Elle sert également, et à notre avis ce n'est pas son moindre intérêt, à reconnaître une décalcification osseuse et à apprécier son étendue, qu'il s'agisse d'une décalcification globale ou d'une décalcification des extrémités avec contours articulaires flous et échancrés.

I. — Parathyroïdectomie.

A. INDICATIONS.

D'une façon générale, la parathyroïdectomie peut améliorer les polyarthrites ankylosantes avec hypercalcémie.

Indications d'ordre clinique.

Semblent devoir bénéficier de l'ablation d'une ou deux parathyroïdes :

a) Les polyarthrites ankylosantes et les arthrites déformantes avec tendance à l'ankylose. Nous avons montré que l'on pouvait faire rentrer dans le groupe des polyarthrites ankylosantes, et la spondylose rhizomélique, et la rigidité en cyphose de la colonne vertébrale, de BETCHEREW.

b) Parmi ces polyarthrites ankylosantes, opérer de préférence les polyarthrites ankylosantes pures, c'est-à-dire avec peu de déformations, celles où l'ankylose est due surtout à la *contracture musculaire* avec le minimum d'atteinte anatomique de l'articulation.

c) Éliminer, en tous cas, les rhumatismes déformants typiques.

Indications d'ordre radiologique.

Bénéficieront surtout de l'intervention les cas de polyarthrite ankylosante se présentant avec le minimum de signes d'atteinte osseuse.

Les malades présentant une décalcification importante du système osseux seront moins améliorés et surtout le seront plus transitoirement que ceux n'ayant pas, à la radiographie, de zones de décalcification.

Indications d'ordre étiologique.

Ne faire de parathyroïdectomie qu'en cas de *polyarthrites essentielles*, c'est-à-dire sans aucune origine, ni infectieuse, ni goutteuse.

Indications d'ordre chimique.

Il semble, mais ce critère nous paraît bien fragile et aléatoire, que les polyarthrites avec hypercalcémie sont celles qui ont tiré meilleur profit de la parathyroïdectomie.

Un fait est certain ; c'est que l'on trouve de moins en moins d'hypercalcémies depuis que les techniques de dosage sont devenues plus rigoureuses.

Vu le nombre de causes d'erreurs et les difficultés de la méthode, il convient de n'attacher de signification qu'aux grosses modifications.

Enfin, on s'adressera de préférence aux cas *récents* et *jeunes*, *sans lésions articulaires définitives*.

Est-ce à dire qu'il ne faille jamais tenter l'intervention dans les cas anciens ? Nous ne le croyons pas, et on pourra toujours, même dans ces cas, attendre de l'opération une action intéressante sur la douleur et sur les contractures musculaires.

Si l'ablation des glandes parathyroïdes ne peut prétendre guérir complètement les malades atteints de rhumatisme chronique à forme de polyarthrite ankylosante, néanmoins la durée et parfois les proportions considérables de l'amélioration, justifient toujours cette opération chez des malades à l'état lamentable, se présentant comme de grands infirmes. Sans doute, c'est de la chirurgie encore expérimentale, mais cette expérience ne doit pas être comprise avec le sens péjoratif que lui donne parfois le public, puisqu'elle s'appuie sur des résultats réels. A mesure d'ailleurs que notre expérience grandira, les indications de la parathyroïdectomie gagneront en précision et les résultats de l'opération s'en ressentiront.

B. TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Il faut convenir que toute opération que l'on tente sur la région des parathyroïdes est une opération difficile. Difficile, et du fait de l'attitude des malades qui peuvent plus au moins aisément défléchir la tête, difficile aussi du fait du volume des glandes parathyroïdes, qui, nous l'avons vu, n'est pas modifié dans la majorité des cas. Quoi d'étonnant dans ces conditions,

si l'on ne peut la plupart du temps enlever l'organe cherché et que l'on préconise d'autres interventions plus facilement réalisables, telles que la ligature des artères thyroïdiennes ou l'isophénolisation de ce pédicule vasculaire. BILLET et DEREUX concluaient tout récemment qu'il n'était nullement nécessaire de pratiquer systématiquement l'ablation des parathyroïdes, ils estiment que la résection de l'artère thyroïdienne inférieure — opération simple et facile qui peut s'effectuer en quelques minutes et sans effusion de sang — réalise la suppression physiologique unilatérale des parathyroïdes. C'est là également, nous l'avons vu, l'opinion de LERICHE et de JUNG.

Il est évident que l'on ne peut sans contrôle histologique être tout à fait certain d'avoir enlevé une glandule parathyroïdienne. Bien souvent, surtout chez le vieillard, ce que l'on avait pris pour une glandule n'était qu'un ganglion lymphatique ou un amas graisseux et réciproquement.

Mais faut-il de ce fait rejeter systématiquement tout essai d'ablation des parathyroïdes et doit-on se contenter, comme le désirent un certain nombre d'auteurs, de la ligature ou de la résection de l'artère thyroïdienne ? L'avenir seul et l'étude de nouveaux cas pourront nous donner réponse. Pour l'instant, d'après les résultats obtenus, il semble très logique de toujours chercher à enlever une ou deux parathyroïdes et de pratiquer en même temps la résection de la partie terminale de l'artère thyroïdienne inférieure. C'est un fait que la résection seule des artères thyroïdiennes n'a jamais été suivie de résultats comparables, comme durée d'amélioration, à ceux obtenus par l'ablation d'une ou deux parathyroïdes.

Voyons maintenant les diverses méthodes qui ont été suivies pour pratiquer l'ablation des parathyroïdes.

OPPEL qui fut le premier à préconiser la parathyroïdectomie comme traitement des polyarthrites ankylosantes, réséquait après incision longitudinale de la région cervicale, le lobe latéral droit du corps thyroïde, en dehors de la capsule, opération de tous temps condamnée par les chirurgiens qui s'occupaient de thyroïdectomie pour goïtres et condamnée justement parce que, dans cette opération, on faisait obligatoirement une parathyroïdectomie. OPPEL, pour être bien sûr d'enlever les deux glandes parathyroïdes d'un côté, fait une résection totale du lobe thy-

roïdien de ce côté sans le décapsuler. Il prenait soin d'isoler très rigoureusement le nerf laryngé inférieur, qui est, comme on le sait, en relations très étroites avec la parathyroïde inférieure.

Il semble bien que cette opération d'OPPEL n'ait jamais été pratiquée en France. Nous décrirons rapidement les techniques de CUNÉO et BLONDIN, celles de JEANNENEY et de LERICHE et nous rapporterons plus complètement celle de WELTI qui a opéré les deux malades de nos observations personnelles.

A. Cunéo et Blondin.

Découverte sous anesthésie générale du corps thyroïde. Incision verticale le long du bord externe du muscle sterno-hyoïdien. On entre ainsi dans l'espace libre entre la gaine et la capsule thyroïdienne.

L'écarteur refoule en dedans le lobe thyroïdien : on voit la branche terminale de l'artère thyroïdienne inférieure, et à son niveau, la glande parathyroïde.

Ligature de l'artère et ablation de la glandule.

B. Jeanneney.

Découverte du corps thyroïde par une incision en cravate sous anesthésie locale. Le lobe latéral est récliné d'une côté. On explore la face postérieure et on cherche les glandules parathyroïdes. Celles-ci enlevées, on dissocie au tampon fin le tissu cellulaire rétro-thyroïdien. On a ainsi une énérvation sympathique de la région. Il n'est pas nécessaire, selon lui, de toucher tout ce tissu à l'isophénol comme le prétendent SIMON et WEILL. On pratiquera l'intervention d'un côté, et si le résultat attendu ne survient pas, on fera quelques jours plus tard l'intervention du côté opposé.

Ceci permet d'éviter les accidents tardifs parathyréoprives.

C. Leriche.

Il pratique l'ablation de la parathyroïde inférieure.

Il faut découvrir la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure et l'origine de ses branches de bi ou trifurcation. La para-

thyroïde inférieure est indépendante de la capsule thyroïdienne, appendue à une branche artérielle.

Deux voies sont praticables pour aller découvrir l'artère thyroïdienne inférieure :

a) Aller à l'artère par l'incision transversale de la chirurgie thyroïdienne, entrer dans l'espace pré-thyroïdien. Sectionner le muscle sterno-thyroidien et, longeant la capsule du corps thyroïde, contourner le lobe, le récliner ou le renverser en dedans. On voit alors la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure, le récurrent et le bord postérieur du corps thyroïde.

b) On peut aussi inciser le long du sterno-cléido-mastoïdien, récliner en dehors le paquet jugulo-carotidien, voir l'artère thyroïdienne et la suivre jusqu'à sa terminaison en faisant récliner le lobe thyroïdien en dedans.

Cette seconde méthode est préférable ; elle est beaucoup plus rapide, l'opération est unilatérale et on a l'avantage de ne sectionner aucun muscle, tout en arrivant droit sur l'organe cherché avec le minimum de risques pour le récurrent.

D. *Wetti.*

I^{er} TEMPS : Incision en cravate dans un pli cutané à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale.

II^e TEMPS : Après dissection des lambeaux cutanés, l'aponévrose superficielle et les muscles sous-hyoïdiens sont incisés longitudinalement sur la ligne médiane. L'incision longitudinale des muscles permet d'extérioriser le corps thyroïde, à condition d'être suffisamment longue.

III^e TEMPS : Recherche des parathyroïdes inférieures au-dessous du pôle inférieur sur la face antéro-latérale de la trachée après section d'une veine thyroïdienne inférieure ; une glandule qui ne s'est pas extériorisée avec le corps thyroïde est quelquefois découverte dans la profondeur.

IV^e TEMPS : Recherche des parathyroïdes inférieures sur la surface postérieure de la glande après section des veines inférieures et moyennes.

Les parathyroïdes sont recherchées sur le pôle inférieur qui est extériorisé. Elles se trouvent, soit sur la partie inférieure de celui-ci, soit au niveau de l'épanouissement terminal de la

thyroïdienne inférieure. Il est intéressant d'explorer dans le fond de la plaie la région du récurrent.

Ve TEMPS : Recherche des parathyroïdes supérieures en arrière du milieu du lobe dans la région du cartilage cricoïde. Par suite de la situation profonde des parathyroïdes supérieures, il est parfois nécessaire de recourir aux manœuvres suivantes :

VI^e et VII^e TEMPS : Quand aucune parathyroïde n'a été découverte, la section des artères thyroïdiennes expose bien mieux la profondeur.

1^o Section du tronc de la thyroïdienne supérieure. Elle permet de luxer en avant l'extrémité supérieure du lobe et d'explorer la région du cartilage cricoïde. Une parathyroïde supérieure est souvent découverte en ce point.

2^o Section de la thyroïdienne inférieure ou de ses branches en arrière du lobe. Elle met en évidence la région profonde de l'épanouissement de cette artère. Une parathyroïde inférieure est parfois découverte, au contact d'un lobule intervasculaire.

Quand les artères thyroïdiennes ont été sectionnées, il est évidemment nécessaire de terminer l'opération en réséquant la partie postérieure du lobe thyroïdien.

L'extirpation des deux parathyroïdes situées sur un lobe est moins dangereuse que l'ablation symétrique des deux parathyroïdes supérieures ou des deux parathyroïdes inférieures. En effet, il peut n'y avoir qu'une seule parathyroïde sur chaque lobe ; au contraire, vu la disposition symétrique des parathyroïdes, il en existe le plus souvent un nombre égal de chaque côté et, après ablation des glandules d'un côté, celles du côté opposé assureront une fonction suffisante.

Toutefois, il est prudent de ne pas extirper, même d'un seul côté, plus de deux parathyroïdes ; d'autre part, quand il a été nécessaire de recourir aux manœuvres précédentes, même dans le cas où les recherches ont été négatives, il est logique d'admettre que la vascularisation des parathyroïdes non découvertes a pu se trouver compromise. Il serait, par suite, dangereux, de réséquer malgré tout, les parathyroïdes du côté opposé, et même risqué de les rechercher.

L'opération que propose WELTI ne peut donc être qu'unilatérale et il semble bien qu'il faille s'en tenir à ses indications, car l'incertitude des résultats doit, ce nous semble, inciter les

opérateurs à une grande prudence. Jusqu'à présent, en effet, la parathyroïdectomie avait la réputation d'être une opération bénigne. Les quelques cas mortels qui viennent d'être publiés, notamment par JEANNENEY et M. P. WEILL nous forcent à plus de circonspection dans les indications et surtout dans les techniques opératoires.

C. SUITES OPÉRATOIRES.

OPPEL, LERICHE, JUNG et WELTI n'ont jamais observé de cas de tétanie après parathyroïdectomie. Les suites opératoires sont cependant parfois marquées, de manifestations tétaniques. JEANNENEY notamment l'a relevé dans deux cas et M. P. WEILL, dans un autre.

Les accidents tétaniques doivent être redoutés surtout dans les premières heures qui suivent l'acte opératoire. *Nets*, ils réalisent le tableau de la tétanie classique avec un signe de CHOWSTECK bilatéral et diffus. *Discrets*, au contraire, ils ne se traduisent que par l'anxiété, une impression de faiblesse avec tendance syncopale, plus rarement des troubles intellectuels.

On doit donc être armé pour lutter contre ces accidents qui cèdent parfaitement aux injections de calcium intra-veineux sans qu'il soit nécessaire de faire appel aux injections de parathormone ou d'ergostérol irradié intra-veineux, selon la technique tout récemment apportée par REED.

On évite surtout la tétanie en ne faisant, répétons-le, que des **interventions strictement unilatérales**, ou en se limitant, d'un côté au moins, à une ligature ou résection artérielle sans ablation de glandes.

Sauf des syndromes récurrentiels sans gravité, et nous en voyons un exemple dans notre observation II, on n'a pas signalé d'autres complications.

M. P. WEILL insiste tout spécialement sur les caractères particuliers d'une mort pouvant survenir tardivement au 16^e jour, sans tétanie, à type pseudo-urémique avec azotémie et baisse de la réserve alcaline. Ce sont deux cas de morts tardives similaires que JEANNENEY a rapportés dans ses observations.

D. TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE.

I. *Immédiatement après l'opération.*

Peuvent se manifester des signes d'hypoparathyroïdie se caractérisant par de la diarrhée, de l'excitabilité nerveuse, une hypocalcémie.

On peut, dans ces cas, donner à ces malades du calcium et de l'ergostérine irradiée d'une part, de la parathormone en injections, d'autre part.

Ces accidents peuvent aussi se voir tardivement, ils sont alors beaucoup plus graves.

II. *Dans les semaines qui suivent l'opération.*

Si l'os reste décalcifié, ce qui est la règle, et s'il existe de l'hypercalcémie, il y aurait peut-être intérêt à administrer du calcium, ou mieux, d'appliquer la méthode de Delmas-Marsalet de Bordeaux (Ergostérol et Calcium) qui agit si bien dans les maladies voisines telles que le Recklinghausen et le Paget.

C'est dans ce cas que LERICHE a enregistré un succès par l'emploi d'extraits parathyroïdiens.

III. *Traitement physiothérapique.*

Il faut être très prudent dans la mobilisation active et passive de ces articulations fixées, devenues indolores. LERICHE a vu une tentative de mobilisation déclencher une récédive grave.

La reprise progressive et prudente des mouvements sera donc ici conseillée et surveillée médicalement.

Les interventions sanglantes secondaires sont passibles d'objections similaires ; mais elles ont parfois été tentées avec de bons résultats.

II. — Traitement opothérapique par injections d'extraits parathyroïdiens.

A. INDICATIONS.

Pour WEISSENBACH, il semble que les indications majeures du traitement parathyroïdien soient les formes de rhumatisme chronique déformant progressif, dans lesquelles existent ou dominant, l'infiltration, la densification et la rétraction scléreuse et fibreuse ; il y a même lieu, d'après lui, de se demander à ce propos si les parathyroïdes n'exercent pas sur le tissu conjonctif en général et dans les processus sclérosants une influence jusqu'alors insoupçonnée (une nouvelle fonction de ces glandes se laisserait ici pressentir).

Néanmoins, certains résultats obtenus sur les fluxions des synoviales dans les cas associés, ont conduit WEISSENBACH à traiter avec succès des cas où sclérose et fibrose étaient cliniquement peu importantes.

Pour LANGERON, doivent relever du traitement opothérapique les rhumatisants à bilan calcique négatif par excès d'excrétion fécale. Mais ce sont là de bien pauvres indications, ne s'appuyant que sur une seule observation, sans compter la diversité des problèmes mis en jeu.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, de même que des parathyroïdectomies ont amélioré des polyarthrites ankylosantes avec calcémie normale ou même hypocalcémie, de même des injections d'extraits parathyroïdiens ont amélioré des cas de rhumatisme avec hypercalcémie.

Quelle valeur accorder, dans ces conditions, à l'étude de la calcémie ? Ici encore, ce n'est pas sur ce critère que l'on devra tabler. Nous ne pouvons mieux faire que de nous retourner vers la clinique : c'est la seule chose, à notre avis, qui peut offrir une base solide.

Il nous semble que, sans tenir grand compte de signes tels que la calcémie, seront plutôt susceptibles d'être améliorées par les extraits parathyroïdiens, les polyarthrites ankylosantes, s'accompagnant de déformations et de signes radiologiques de décalcification osseuse importante ; réservant aux polyarthrites

ankylosantes sans lésions osseuses et se caractérisant surtout par des contractures musculaires, la préférence de la parathyroïdectomie.

Nous ne nous faisons d'ailleurs aucune illusion sur la fragilité de ces indications de traitement et sur l'empirisme qu'elles traduisent. Il est encore très désirable de poursuivre l'étude de tous les critères objectifs qui appuieraient sur des bases plus sûres les indications et la posologie du traitement opothérapique du rhumatisme chronique.

Actuellement, en effet, seuls les résultats obtenus et l'observation clinique en légitimeront l'emploi.

B. MÉTHODES DE TRAITEMENT.

Les extraits parathyroïdiens que l'on trouve actuellement dans le commerce sont nombreux, mais il est un fait indéniable c'est que tous les extraits parathyroïdiens ne sont pas susceptibles d'agir efficacement dans le rhumatisme chronique, et nous avons vu dans l'observation II de M. Max LÉVY (page 167) qu'« un extrait parathyroïdien » employé au début n'avait été suivi d'aucune amélioration, alors que celle-ci fut au contraire rapidement obtenue par l'emploi de « parathormone ».

Nous nous sommes renseignés sur cette question, et il résulterait de ces recherches que l'« extrait parathyroïdien » employé en 1931 par M. Max LÉVY était un extrait *opothérapique total* dosé pondéralement n'ayant aucun rapport avec la parathormone de Collip, produit américain qui est un *extrait hormonal*. Il semble d'ailleurs, d'après nos recherches, qu'il ne faille attendre quelque succès que de ces *extraits hormonaux*.

Deux produits répondent actuellement, à notre connaissance, à cette condition : la parathormone américaine de Collip et la parathyrone française de BYLA, WELTI et JUNG qui ont eu l'occasion d'expérimenter ces produits estiment qu'ils sont comparables ; JUNG trouvant cependant une légère supériorité à la parathormone puisqu'il déclare : « La parathormone est extrêmement active, la parathyrone est seulement très active ».

Nous nous bornerons ici à étudier brièvement ces deux produits.

1° *Parathormone de Collip* (parathormone Lilly.)

Cet extrait hormonal est dosé en *unités Collip* à raison de 20 unités par cmc.

Une unité physiologique correspondant à 3 mgr.

Elle se donne à dose de 1 cmc. par jour pendant 20 à 30 jours.

2° *Parathyrone* (Byla.)

Elle se donne à dose de 20 unités, soit un cmc par jour pendant trois semaines environ.

L'unité Collip est le 1/100 de la dose nécessaire pour augmenter, 15 heures après l'injection, de 5 mgr. le calcium sanguin d'un chien de 20 kgr.

L'hormone parathyroïdienne est apparemment une substance albuminoïde ou une substance liée à une molécule albuminoïde. Cela explique sa destruction par la trypsine et la pepsine et la nécessité d'user de la voie musculaire ou intra-veineuse pour garder à l'hormone toute son efficacité.

Malgré cette donnée biochimique, il est d'observation clinique courante que l'extrait parathyroïdien, même administré par voie buccale, a une activité réelle quoique affaiblie.

C. DURÉE DU TRAITEMENT.

Nécessité, nous dit WEISSENBACH, d'un traitement continu. La suppression des injections ramenant dans la majorité des cas l'apparition de la raideur et de l'impotence dans des délais variables.

Le rythme des injections alternées, soit un jour sur deux, soit par périodes de 2 ou 3 jours avec interruptions égales, n'a jamais donné de résultats satisfaisants, le malade *ne se trouvant soulagé que le jour de l'injection et presque dans l'état antérieur les jours où celle-ci n'était pas faite.*

Nous pouvons donc assimiler le traitement de certaines formes de rhumatisme chronique déformant progressif par l'hormone parathyroïdienne au traitement de certains diabètes

par l'insuline et au traitement des polyuries, dites hypophysaires par les extraits de post-hypophyse.

Il faut au moins une série de 20 à 30 injections ; mais l'effet s'accroît avec la prolongation du traitement.

D. DANGERS DE LA MÉTHODE.

L'examen des urines a parfois montré, mais non constamment, une orientation vers l'acidose au cours du traitement. Le degré n'en a jamais été important.

On n'a pas vu d'intolérance ; mais il y a toujours intérêt à surveiller de très près les malades en traitement.

Nous pouvons donc déduire de tout ce qui précède, que nous sommes actuellement moins désarmés qu'autrefois vis-à-vis de certaines formes de rhumatismes chroniques. Certes, il paraît encore prématuré de poser des indications thérapeutiques très précises et beaucoup de recherches sont encore indispensables.

Cependant, parmi les diverses thérapeutiques endocriniennes à mettre en œuvre, une place à part doit être réservée à la thérapeutique parathyroïdienne.

Observations.

I. — Parathyroïdectomie.

OBSERVATION INÉDITE.

M^{me} Vand... Joséphine, 46 ans.

Malade entrée dans le service du D^r BÉNARD, le 9 février 1932.
pour *rhumatisme ankylosant et déformant*.

Première crise en 1918, date avant laquelle la malade n'avait jamais souffert. Crise subaiguë avec angine ; toutes les articulations. sont prises : le genou principalement, puis coude, épaule, cheville. Elles sont douloureuses, tuméfiées, ankylosées.

Elle reste 6 mois à l'hôpital où on lui fait des piqûres de salicylate de soude, de mercure.

Au bout de 6 mois la malade marche, mais avec des béquilles. La main droite reste déformée, surtout l'annulaire et l'auriculaire.

La malade bien réglée avant cette crise ne l'est plus par la suite pendant 1 an.

Elle va mieux.

Deuxième crise en 1920. Même crise que la précédente, mais la convalescence est plus longue et surtout la marche est difficile, d'abord à l'aide de béquilles puis sans.

Les autres doigts de la main droite se déforment.

La malade n'est à nouveau plus réglée pendant 6 à 7 mois.

Dans l'ensemble, après cette crise les mouvements des bras et des jambes restent plus limités et l'ankylose est progressive car en 1930 la malade est obligée de quitter son travail qui demandait beaucoup de mouvements des bras.

Nouvelle crise en 1932, semblable aux précédentes. L'ankylose des genoux, des jambes, des bras et de la nuque est très marquée. La main gauche se déforme.

La malade est hospitalisée dans le service du D^r BÉNARD, salle Dupré, à Laennec où nous avons l'occasion de l'examiner.

Divers traitements sont alors institués :

9 février 1932. — 1 gr. d'atophan pendant 4 jours.

4 gr. de salicylate pendant 9 jours, qui provoquent des vomissements.

19 février. — 0,10 d'extrait thyroïdien pendant 12 jours ; peu d'amélioration.

9 injections I. M. de bismuth.

23 mai. — 0,10 d'extrait thyroïdien, 6 jours.

La malade quitte le service le 2 avril. Elle n'est pas améliorée.

Elle revient le 30 avril 1932 pour troubles cardiaques. Syncopes. Arythmie, tachycardie. Hypotension.

Ouabaïne, digibaine.

Extrait thyroïdien.

La malade sort le 29 juillet 1932 pour revenir le 19 septembre pour son cœur encore.

Nombreuses syncopes.

Nombreuses extra-systoles.

T. A. 12 1/2—8 au Vaquez.

Pouls à 60.

Traitement : ouabaïne.

La malade est à ce moment complètement alitée, genoux sont ankylosés, en flexion à 110°. La malade est dans l'impossibilité presque absolue de remuer dans son lit. Les doigts sont très fortement déformés, les coudes et les épaules sont ankylosés. La malade souffre beaucoup. L'état général est mauvais.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure.

A eu 2 enfants ; grossesses normales.

Règles irrégulières pendant les crises de rhumatisme.

Radiographie. — Décalcification des extrémités osseuses.

Pas de formations ostéophytiques ni hypertrophiques. Grosses déformations.

Calcémie, par la méthode de Clark : 0,099 de calcium par litre de sérum.

La malade passe le 22 mars 1933 dans le service du Dr WELTI qui l'opère le lendemain 23 mars 1933.

Parathyroïdectomie :

1° Ablation de la parathyroïde inférieure au niveau de l'artère thyroïdienne moyenne de couleur chamois.

Ex. histologique : parathyroïde entière contenant quelques cellules vésiculeuses, de type compact. La graisse est à peu près absente. Pas de lésions histologiques.

2° Ablation de la parathyroïde supérieure très près et au-dessus de la précédente, de couleur gris verdâtre.

Examen histologique. — Parathyroïde normale, de type semi-compact. La graisse est beaucoup plus abondante que dans la précédente.

3° Lobectomie du même côté

Résultats opératoires. — Dans la nuit du 23 mars. La malade s'aperçoit que les mouvements au niveau des doigts sont plus faciles et moins douloureux. D'autre part la malade présente une plus grande souplesse dans toutes ses articulations.

Le 26 mars :

Nuque. — Mouvements de latéralité plus marqués surtout à gauche.

Epaules droite et gauche. — Les mouvements des bras atteignent l'horizontale. Ils sont assez poussés dans les mouvements d'abduction et adduction. Toute l'épaule accompagne le mouvement quand le bras est légèrement éloigné du tronc.

Coudes gauche et droit. — Flexion normale.

Extension 175° plus douloureuse à droite.

Aux mains :

Gauche : déformations.

Pouce presque normal.

Index étendu.

Aux médus et annulaire :

1^{re} phalange = subluxation.

2^e phalange = extension.

3^e phalange = normale.

L'auriculaire est légèrement déformé.

La flexion des doigts est peu marquée à gauche. La malade ne peut se servir de sa main.

Droite : pouce en baïonnette.

Index normal.

Médus :

1^{re} phalange = flexion.

2^e phalange = extension.

3^e phalange = légère flexion.

Annulaire :

1^{re} phalange = extension.

2^e phalange = subluxation.

3^e phalange = normale.

Mêmes déformations à l'auriculaire.

28 mars. — La malade peut serrer avec beaucoup plus de force de

la main droite et la pression de cette main n'est plus si douloureuse. Pas de changements au point de vue déformations des mains depuis l'intervention.

30 mars. — Quelques douleurs réapparaissent dans les doigts les coudes, les genoux, dans l'aîne. Douleurs qui durèrent toute la nuit et qui se calmèrent sur le matin.

Main droite : les forces reviennent, la main serre beaucoup mieux.

Main gauche : la malade commence à pouvoir plier un peu les 3^e phalanges.

Membre inférieur :

Genou gauche : ankylosé en flexion à 135°.

Genou droit : un peu plus fléchi ; peut faire un mouvement d'extension de quelques degrés.

Il est beaucoup plus douloureux que le gauche.

31 mars. — Douleurs au niveau des reins, la malade se retourne difficilement dans son lit.

2 avril. — Douleur dans la cuisse gauche, qui va en s'accroissant le lendemain, prend les genoux le surlendemain et remonte pour envahir le bras gauche.

4 avril. — La malade souffre toujours la nuit car elle remue beaucoup et les mouvements sont douloureux.

La douleur à ce bras débute à l'épaule, longe tout le bras et se termine à la main par des fourmillements.

Cette douleur est calmée à la pression. Elle commence le soir, dure toute la nuit et se calme sur le matin.

La malade prend 3 cachets d'aspirine à 10 heures du soir, puis dans la nuit. Elle en prend depuis trois nuits depuis l'opération.

Mouvements :

Colonne cervicale : mouvements de rotation à droite et à gauche presque normaux.

Epaules :

Gauche : seule, la malade ne met pas son bras à l'horizontale ; en l'aidant elle y parvient, mais le mouvement s'arrête là. L'articulation semble bloquée. La verticale est impossible à atteindre.

En arrière, la malade porte son bras seule derrière le dos. L'angle oblique arrière est presque normal.

Latéralement, en aidant un peu la malade, on peut avoir un angle de 60° à peu près.

Droite : les mouvements sont plus douloureux.

Seule, la malade fait des mouvements de petite amplitude. En l'aidant, en général ils sont moins souples qu'à gauche.

En avant le bras ne gagne pas l'horizontale et la verticale n'est pas possible à atteindre.

En arrière, le mouvement est assez ample.

Latéralement, comme à droite, on atteint un angle de 60 degrés.

Coudes :

Droit : flexion presque normale, 50°.

Extension : en forçant on arrive presque à la ligne droite, 150°.

Gauche : flexion 70°.

Extension 160°.

Mains : aux poignets, extension et flexion forcées douloureuses.

1° A gauche les forces semblent revenir, la malade serre légèrement. Il semble que la déformation de l'annulaire et de l'auriculaire soit un peu moins accentuée.

Flexion :

Pouce : presque normale.

Index : 1^{re} articulation métacarpo-phalangienne presque normale.

2^e articulation : normale.

Médius : 1^{re} articulation métacarpo-phalangienne reste en position fléchie ; impossible de la redresser complètement.

2^e articulation : subluxée, on peut réduire cette subluxation, mais pas de flexion.

3^e articulation : légère flexion.

Pas de force dans le médius.

Annulaire : 1^{re} articulation, flexion complète impossible.

2^e articulation : la subluxation peut être corrigée, mais la flexion est impossible.

Auriculaire : très légèrement déformée. Concavité supérieure au niveau de l'articulation des 1^{re} et 2^e phalanges. Flexion impossible de cette articulation.

Flexion possible au niveau articulations 2^e et 3^e phalanges.

Dans l'ensemble la pression de la dernière phalange de tous les doigts est douloureuse.

2° *Main droite :* déformée mais a beaucoup plus de force.

Pouce : déformation en baïonnette, mais flexion normale de toutes les articulations.

Index : déformation au niveau de la métacarpo-phalangienne à convexité supérieure. La flexion est normale dans toutes les articulations.

Médius : déformations à convexité supérieure au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Concavité légère au niveau de l'articulation de la 1^{re} et 2^e phalanges.

Flexion normale de toutes les articulations.

Annulaire : pas de déformations au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'articulation des 1^{re} et 2^e phalanges est en flexion qu'il est impossible de réduire.

Déformation à concavité supérieure, au niveau de l'articulation des 2^e et 3^e phalanges.

Les mouvements de flexion de toutes les articulations sont possibles.

Auriculaire : légère déformation en flexion au niveau de l'articulation des 1^{re} et 2^e phalanges.

La flexion de toutes les articulations est possible.

En s'aidant de la main gauche, la malade peut soulever son pot à lait rempli. Elle dit avoir pu se servir à boire, mais il semble cependant qu'elle a plus de force dans cette main depuis l'opération.

5 avril. — Les douleurs de la jambe gauche et du bras gauche ont complètement disparu grâce à l'aspirine.

Membres inférieurs :

Hanche gauche : flexion à angle droit de cuisse sur le tronc.

Genou gauche : ankylose complète en demi-flexion à 145°.

Articulation tibio-tarsienne : mouvements de flexion, extension et latéralité normaux. Craquements quand on mobilise l'articulation.

Orteils : Le gros orteil est déformé en abduction.

Les autres sont normaux. Pas d'ankylose.

Hanche droite : normal.

Genou droit : ankylosé ; très légers mouvements.

Articulation tibio-tarsienne : normale.

Orteils : la 1^{re} articulation est mobile ; les autres sont ankylosées en flexion.

Pendant la nuit du 4 au 5 avril : fourmillements dans les doigts et les orteils disparaissant dès que la malade remue.

6 avril. — Mouvements redeviennent douloureux.

7 avril. — La malade lève les bras presque jusqu'à la verticale seule et sans douleurs.

Elle peut s'appuyer sur les mains sans douleurs, chose qu'elle ne pouvait faire jusque-là.

L'état général s'est considérablement amélioré, la malade est plus gaie, plus éveillée, semble rajeunie.

8 avril. — La malade peut se coiffer entièrement et seule, chose qu'elle ne pouvait pas faire au moins depuis 6 mois.

La malade retourne le 11 avril dans le service du Dr BÉNARD.

Elle est à ce moment très améliorée. Les douleurs ont presque dis-

paru. Les mouvements se sont considérablement amplifiés, surtout aux membres supérieurs. Les membres inférieurs par contre ont subi peu de modifications. L'état général est franchement beaucoup meilleur.

Les calcémies faites après l'opération sont par la méthode de Clark.

28 mars	0,106
14 avril	0,104 de calcium par litre de sérum.
1 ^{er} juin	0,104

La calcémie paraît donc avoir augmenté après l'opération.

Au point de vue radiographique : pas de modifications. Le squelette ne se modifie pas.

En octobre 1933, la malade n'est pas aussi améliorée que le laissaient prévoir les premières modifications.

Les douleurs sont revenues. L'état général moins déficient qu'avant l'opération n'est pas excellent.

Les mouvements des membres supérieurs sont plus faciles qu'avant l'opération, mais les déformations existent toujours.

Aux membres inférieurs : pas de changements appréciables ; les genoux sont ankylosés en flexion. Les douleurs sont un peu moindres.

Donc au bout de 6 mois seulement plus grande facilité des mouvements au membre supérieur, mais douleurs et déformations comme auparavant. Amélioration nette, sans conteste, peu importante et ne s'accroissant pas.

Au point de vue douleurs, amélioration nette mais transitoire. Les genoux seuls sont moins douloureux.

OBSERVATION INÉDITE.

Gen... Berthe, 40 ans.

Malade hospitalisée dans le service du D^r BÉNARD, salle E. Dupré à l'hôpital Laennec, depuis le mois de mai 1932. Passe dans le service de chirurgie le 27 mars 1933 pour *rhumatismes ankylosants*. Opérée des parathyroïdes le 28 mars 1933.

Histoire de la maladie. — En 1918 : douleur très marquée au niveau de la mâchoire localisée aux deux articulations temporo-maxillaires. Cette douleur entraîne un trismus très marqué qui dure une dizaine de jours et se passe.

Cependant la malade, depuis, ne pouvait plus ouvrir la bouche par ankylose légère des temporo-maxillaires.

Vers 1920, la malade accuse une douleur dans le genou gauche qui

augmente de volume. Il est très douloureux à la marche qui de ce fait est rendue fort pénible.

Le gonflement persiste longtemps pendant 3 à 4 ans, puis diminue mais le genou reste enflé.

La douleur se calme et réapparaît par périodes (pendant tout le temps d'une grossesse la malade n'avait pas souffert).

En 1928 : les douleurs apparaissent aux coudes n'atteignant ni les jambes ni les mains ; cette douleur gênait un peu les mouvements. Elle passe cependant au bout d'une quinzaine de jours.

L'aspirine calmait ces douleurs.

En février 1932 : douleurs atroces dans la cheville gauche (sensation de broiement) empêchant la marche pendant 3 jours. La douleur cède alors au traitement : laudanum, chloroforme, aspirine.

Depuis la malade étant très fatiguée souffrait continuellement nuit et jour. La douleur se localisait aux coudes, aux genoux et aux chevilles. Elle empêchait la marche et limitait beaucoup les mouvements des membres supérieurs.

En mai 1932 : la malade entre à l'hôpital Laennec dans le service du Dr BÉNARD où l'on essaie de nombreux traitements qui semblent améliorer la malade en juillet 1932.

Vers le mois d'octobre ou novembre 1932, la malade accuse une douleur violente à la nuque, douleur durant 3 à 4 jours.

Douleurs également dans les mains, s'accompagnant de gonflement de la région dorsale au niveau des tendons des II^e et III^e doigts et le long du médius. Pas de déformations. Cet œdème est d'abord apparu à la main droite, puis à la main gauche. Perte des forces dans les doigts. Impossibilité de serrer fortement ou de casser quelque chose.

Depuis cette date, période de mieux et de rechutes pendant lesquelles les douleurs prédominent aux genoux, immobilisant complètement la malade au lit.

Règles. — Réglée à 12 ans mais jamais très abondamment (2 jours). Au moment d'une bronchite à 18 ans les règles s'arrêtent 6 à 7 mois. Elles reviennent cependant mais sont toujours peu abondantes.

La malade ne se souvient pas si elle fut réglée régulièrement durant les crises de rhumatisme.

A partir de mai 1932, dans le service du Dr BÉNARD, on faisait presque tous les mois des injections intra-musculaires de gynoertryl. Elle en prenait aussi en gouttes.

A la suite de ce traitement, la malade eut de l'avance et les pertes devinrent plus abondantes.

Deux grossesses normales en 1917 et 1925.

Antécédents personnels. — Bronchite à 18 ans en 1910.

Scarlatine en 1914.

A 10 ans, plaques de psoriasis aux genoux et aux coudes, disparaissant par le traitement.

Depuis le mois de septembre 1932, la malade a de nouveau des plaques de psoriasis sur tout le corps, sauf aux coudes et aux genoux.

Antécédents héréditaires. — Son père aurait eu une crise de rhumatisme à l'âge de 18 ans, dont il ne s'est jamais senti.

Traitements suivis. — Chez elle, la malade, pour faire cesser les douleurs, prenait de l'aspirine, ce qui la soulageait bien.

1924 : salicylate de soude *per os*.

Soufre par voie buccale (la soulage beaucoup).

Mai à septembre 1932 : salicylate de soude *per os* et intra-veineux.

Iodure de potassium.

Extraits ovarien et thyroïdien.

Soufre colloïdal.

Atophan.

Crisalbine, mal supportée.

Allocrysine.

Extraits parathyroïdiens Choay.

Gynoestryl.

Radiographie. — Faite systématiquement sur tout le squelette ne montre pas de décalcification ni de proliférations osseuses. Lésions d'arthrite aux deux genoux surtout à droite.

Pincement interliné.

Irrégularité des contours.

Petits ostéophytes.

Examens de laboratoire, juin 1932 :

Métabolisme basal..... 39,8

Calcémie 0,110 egr. par litre

La malade passe dans le service de chirurgie, salle Pozzi, le 27 mars 1933.

1933 : le jour de l'opération le 28 mars, calcémie 0,100.

Opération, le 28 mars 1933, par M. le Dr WELTI. — Incision en cravate de la région cervicale. Section des muscles sous-hyoidiens ; on extirpe plusieurs petits fragments pouvant être des parathyroïdes (p. 1, p. 2), mais une parathyroïde certaine (p. 3).

Résection large du lobe gauche du corps thyroïde qui est peu augmenté de volume.

En réalité l'examen histologique par G. VILLARS montre que :

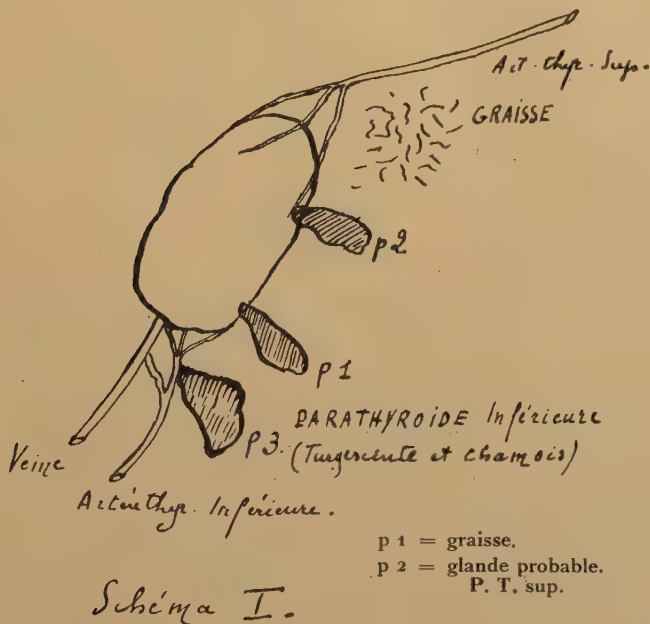
1° ce que l'on prenait pour de la graisse en dehors de la A. thyroïdienne inférieure (p. 1) était en réalité une parathyroïde inférieure.

2° que la parathyroïde inférieure trouvée en dehors de cette artère

et au-dessous, découverte à la fin de l'intervention turgescence, vineuse, en érection, n'était qu'un ganglion.

3^o que les tissus enlevés des parties moyennes (p. 2) étaient des corpuscules de graisse gros comme des lentilles.

Suites opératoires. — Pendant deux jours et demi, douleur très violente dans la région occipitale qui empêche la malade de reposer sa tête sur l'oreiller. Cette douleur a cédé à l'aspirine. Pendant les 3 jours



qui suivent l'opération la malade ne peut plus avaler. La déglutition est très douloureuse. *Paralysie récurrentielle.*

Etude des mouvements après l'opération. — Il semble que dès le début la malade n'ait pas eu immédiatement plus grande facilité d'ouvrir la bouche, mais quelques jours après le 31 mai.

Nuque et cou :

Rotation de la nuque, à droite : angle de 35 à 40°.

A gauche : angle de 35 à 40°.

Ce qu'elle ne pouvait faire avant l'opération, les mouvements de rotation de la tête étant accompagnés d'un mouvement semblable de tout le tronc.

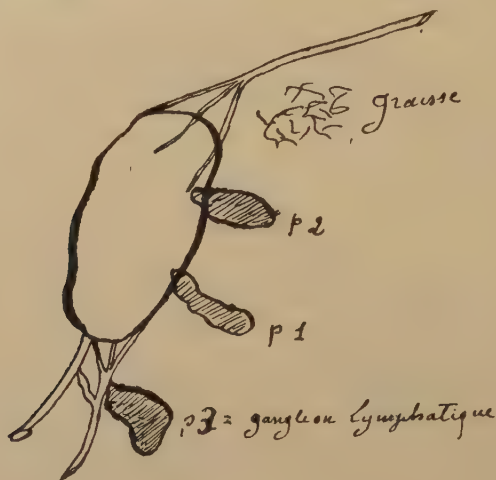
Flexion : très facile et normale.

Extension : moins aisée ; il semble à la malade qu'il n'y ait pas de changements. Les mouvements seraient les mêmes.

Epaules : elles n'ont jamais été douloureuses, mais la malade ne pouvait pas lever les bras.

Le 31 mars, elle peut lever les bras, porter les mains à la nuque sans éveiller aucune douleur.

Droite : malade porte les bras horizontalement, verticalement, obliquement en arrière.



p 1 = parathyroïde inférieure.

p 2 = graisse.

Schema II

Seul le dernier mouvement semble un peu limité et légèrement douloureux.

Gauche : mêmes mouvements, mais l'oblique arrière ne se fait pas aussi bien et est plus douloureux qu'à droite.

Coudes : ils restent douloureux, cependant la malade peut prendre un point d'appui dessus, chose qu'elle ne pouvait faire avant l'intervention.

Droit : flexion normale ; extension 155°.

Gauche : flexion et extension 155° forcées. Elles sont un peu douloureuses.

Mains. — Grande amélioration dans les petits mouvements.

Droite : elle a plus de force ; la malade peut déplacer et soulever son

pot de lait, prendre un verre facilement (avant l'opération il fallait qu'elle s'aide de l'autre main et ne pouvait absolument rien soulever).

Elle tire facilement sa table de nuit, de cette seule main peut tenir sa cuiller pour manger normalement sans que ce mouvement soit douloureux. Elle était auparavant obligée de la tenir avec tous les doigts, la prise normale étant douloureuse.

Gauche : elle serre mieux que la droite.

Membres inférieurs. — La malade se lève depuis le 31 mars 1933. Elle ne peut cependant rester debout, ses jambes fléchissent. Douleurs extrêmes dans les genoux l'obligeant à s'asseoir.

Genoux : presque pas de mouvements d'extension possibles.

Droite : il semble y avoir amélioration. En forçant un peu, l'extension normale est presque possible et cette manœuvre est peu douloureuse.

Gauche : pas de changements.

Le membre est en demi-flexion.

L'extension forcée est impossible.

La flexion des deux genoux, presque normale à droite, est beaucoup moins poussée à gauche et beaucoup plus douloureuse.

Articulations tibio-tarsiennes. — Les mouvements de flexion et d'extension sont douloureux avec raideur de l'articulation.

La cheville gauche fut spontanément douloureuse le 3 avril, douleur qui s'est passée, la malade étant assise.

A droite, moins de douleurs et moins de raideurs.

Bref, le surlendemain de l'opération le 31 mars 1933 : calcémie à 0,099, donc pratiquement inchangée.

Amélioration très nette aux membres supérieurs dans les mouvements des bras et le jeu des articulations. Amélioration encore plus marquée au niveau des mains dans les petits mouvements.

Mouvements du cou beaucoup plus amples.

Amélioration nette dans les membres inférieurs droits.

5 avril 1933. — La malade a souffert toute la nuit de douleurs dans tous les autres membres. Elle les attribue à ses règles. Avant l'opération en effet elle souffrait toujours avant ses règles. Règles en retard de 5 à 6 jours alors qu'avant l'opération il y avait plutôt une avance de 5 à 6 jours.

6 avril. — Pendant la nuit la malade accuse des fourmillements dans les bras allant du coude jusqu'au bout des doigts.

8 avril. — Depuis le 2 avril déclare la malade, elle peut ouvrir beaucoup mieux la bouche et beaucoup mieux mastiquer. Les forces

dans les mains reviennent progressivement, la malade peut couper la viande, chose qu'elle ne pouvait faire auparavant.

10 avril. — La malade retourne salle Dupré dans le service du Dr BÉNARD très fortement améliorée.

Une calcémie pratiquée en juin 1933 est à 0 gr. 095.

En septembre 1933 : la malade va faire à Dax une cure de 21 jours, elle revient très notablement améliorée.

Actuellement en octobre 1933, soit plus de six mois après son opération, la malade transformée nous reçoit toute heureuse des bons résultats du traitement.

Elle peut marcher sans trop de difficultés ou de douleurs.

Il persiste cependant une gêne assez considérable de l'extension dans le genou gauche.

L'amélioration persiste très considérable au niveau des mâchoires, des mains et des chevilles. Elle tourne la tête très facilement. La malade se coiffe seule, mange avec grande facilité, peut couper sa viande, tricote. La force des mains est encore fortement accrue. La malade dort bien la nuit, ne souffre plus du tout quand elle est allongée ; elle a supprimé tous cachets ; très bon état général.

M. le Dr BOURGUIGNON a bien voulu, sur notre demande, à deux reprises, procéder à des mesures de chronaxie. Les résultats fort intéressants qu'il a obtenus, devant faire de sa part l'objet d'un travail d'ensemble et n'ayant pas encore été publiés, on comprendra que nous ne puissions en faire état ici.

En résumé : amélioration considérable des phénomènes ankylosants chez une femme de 40 ans à calcémie normale persistant depuis plus de six mois.

OBSERVATION III (Observation OPPEL, recueillie par SSMARIN).

Homme de 42 ans.

Souffrait depuis plusieurs années de douleurs articulaires des 4 membres avec ankylose des 2 hanches et du genou droit ; enflure et fistule du genou droit et hanche gauche. Il est confiné au lit.

Une mobilisation sanglante de la hanche gauche tentée en 1921 n'amena aucune amélioration malgré résection de tête fémorale.

En janvier 1925 : mobilisation sanglante de hanche droite sans résection de tête fémorale, permit de noter l'amplitude de 20°.

En janvier 1926 : nouvelle intervention sur hanche gauche avec arthroplastie qui ne réussit pas mieux que la 1^{re} et se complique de

suppuration et d'ankylose. Une mobilisation sanglante du genou droit rendit possibles des mouvements de 15 à 20° d'amplitude.

La calcémie était de 12,2 mgr. pour 100 cmc. en 1926.

18 octobre 1926. — Sous-anesthésie générale. OPPEL fait extirpation extra-capsulaire du lobe droit de la thyroïde.

Examen histologique montre présence de 2 parathyroïdes normales.

Un mois après : calcémie à 11 mgr. pour 100 cmc.

Hiver suivant : nouvelle arthroplastie de hanche gauche.

En 1928 : malade ne se plaint plus de raideurs.

Il marche assez bien et n'a besoin d'autre soutien que d'une canne.

Il peut rester assis.

Flexion de hanche gauche a acquis une amplitude de 60°, celle de la droite de 50°, celle du genou est restée de 20°.

OBSERVATION IV (Observation LERICHE et JUNG (3 décembre 1930, *Gazette des Hôpitaux*, p. 1733).

Homme de 40 ans.

Entre à l'hôpital avec des douleurs articulaires violentes et des ankyloses multiples.

Le début remonte à 12 ans auparavant à la colonne vertébrale et peu à peu le rachis s'est complètement ankylosé en rectitude.

La mobilité a disparu presque partout et en plus : hypotonie musculaire, ankylose des genoux, poignets, hanches depuis 2 ans.

6 mois auparavant résection du genou gauche pour tuberculose.

Radiographie. — Colonne dorsale : graves productions osseuses qui fusionnent les corps vertébraux.

Aux poignets et au cou-de-pied : les interlignes articulaires ont disparu et les bords osseux paraissent flous.

Les os sont décalcifiés, les jointures des articulations sont chargées de néoproductions osseuses.

Calcémie : 127 et 116 mgr., donc hypercalcémie nette.

Le 30 octobre 1929 : essai de parathyroïdectomie.

Le corps thyroïde est découvert, on bascule chaque lobe l'un après l'autre, cherchant les glandes parathyroïdes inférieures contre la trachée, près du récurrent, un peu au-dessus ou au-dessous de l'émission des branches de la thyroïdienne.

On isole ainsi une masse de chaque côté qui paraît être une parathyroïde inférieure.

Dès le soir de l'intervention le malade se sent très soulagé.

Le lendemain aucune douleur. Il se soulève dans son lit, se tourne, s'assied, fléchit le genou droit, mobilise l'avant-bras et les poignets et crie au miracle. Il ne pouvait faire aucun mouvement depuis 4 mois.

Au bout de 48 heures, il se lève seul, sans aide, se met debout, fait quelques pas sans souffrir ; la rougeur et la tuméfaction des articulations ont disparu.

Le lendemain la calcémie tombe à 0,082 et se maintient par la suite à 0,090.

Examen histologique. — A gauche un bloc graisseux, mais à droite : glande et sa structure est normale.

Le malade part au bout de 4 semaines un peu moins bien qu'au début, mais encore fortement amélioré.

On revoit le malade 6 mois plus tard, les douleurs ont reparu lentement et progressivement 6 semaines après l'intervention et ont la même modalité qu'auparavant. Pas de douleurs spontanées au repos, mais vives douleurs au moindre essai de mobilisation, puis, progressivement, aggravation et en juin le malade est complètement ankylosé, sauf les épaules et les coudes ; les téguments sont rouges et chauds, les douleurs intenses. Morphine.

La calcémie est à ce moment 0,100 et 0,095, donc normale ; on pratique des injections intra-musculaires d'extrait parathyroïdien qui soulagent pour quelques heures et à chaque piqûre.

OBSERVATION V (Observation LERICHE ET JUNG, 3 décembre 1930, *Gazette des Hôpitaux*, p. 1733).

Le 19 juin 1930, entre un malade de 21 ans chez lequel depuis 5 mois était apparue une polyarthrite ankylosante en flexion du type Betcherew. Il n'avait jamais été malade quand brusquement, sans cause apparente, douleurs irradiant de la région lombaire à cuisse et genou. La marche est impossible, la colonne vertébrale est immobilisée, cuisse en flexion sur le bassin et jambe sur cuisse.

Radiographie montre au niveau de toutes les articulations des interlignes effacés, pincés et flous, avec des ostéophytes périarticulaires et décalcification.

A deux examens successifs on trouve une calcémie à 0,0110 par litre.

Le 5 juillet : découverte chirurgicale de l'artère thyroïdienne inférieure droite et du récurrent.

On cherche la parathyroïde inférieure et on isole une masse rouge appendue à une branche de l'artère.

Elle est indépendante de la capsule du corps thyroïde. On l'enlève, mais en même temps on sectionne l'artère entre 2 ligatures au ras de ses branches.

La circulation parathyroïdienne est de type terminal et pas d'anastomoses visibles avec corps thyroïde et œsophage.

L'artère propre à chaque parathyroïde inférieure et supérieure du même côté naissant chacune d'un rameau de l'artère thyroïdienne inférieure. La section de cette artère entre 2 ligatures affecte la circulation de ces 2 glandes, donc amène une diminution de la sécrétion des parathyroïdes. Le fragment enlevé n'était qu'un morceau de corps thyroïde ; mais malgré cela transformation complète de l'état du malade.

La marche est possible dès le lendemain ; le rachis n'est plus douloureux.

En somme disparition des douleurs et amélioration fonctionnelle.

La calcémie tombe à 0,090.

OBSERVATION VI.

(Observation SIMON et JUNG, Société de Chirurgie, 27 mai 1931, p. 802 ; *Gazette des Hôpitaux*, p. 1947, 26 décembre 1931.)

Femme de 37 ans.

Malade depuis l'âge de 19 ans. Elle avait commencé à cette époque à éprouver quelques douleurs, un enraidissement progressif des doigts, des poignets, des coudes, des cous-de-pied, des genoux.

Elle a suivi de nombreux traitements déjà et quand elle est vue en 1930, elle éprouve des douleurs dans les jambes et dans la colonne vertébrale.

La malade souffre à ce moment assez peu et par intermittences au moment des règles ; mais le moindre essai de mobilisation des articulations malades est extrêmement douloureux.

Le coude gauche est ankylosé à angle obtus.

Le coude droit est fléchi en permanence mais quelques mouvements sont encore possibles. Il en est ainsi au niveau des cous-de-pied. Les genoux et les poignets sont presque entièrement ankylosés en extension, les doigts sont déformés.

La démarche est lente, pénible en raison des raideurs douloureuses des genoux et des cous-de-pied.

L'état général est par ailleurs florissant, le teint coloré, sauf une asthénie très marquée.

Radiographie. — Ostéoporose au niveau des articulations des doigts et des poignets.

Calcémie : 110 mgr. à la méthode de Hirth par litre de sérum.

Le 7 octobre 1930 : ablation sous-anesthésie locale de la glande parathyroïde inférieure droite.

Dès le lendemain la rougeur et la tuméfaction du genou droit ont disparu ainsi qu'au cou-de-pied gauche.

Les réflexes, de faibles qu'ils étaient, sont devenus plus vifs.

Deux jours plus tard la malade se lève, la calcémie est tombée à 0,060. L'amélioration s'accroît.

Depuis août 1931 il y aurait quelques douleurs au cou-de-pied gauche et au genou droit.

OBSERVATION VII.

(Observation de M. JEANNENEY, in *Bordeaux chirurgical*, n° 2, avril 1931.)

Rhumatisme chronique d'origine indéterminée. Ligature des thyroïdiennes. Amélioration légère.

Mme B..., 42 ans.

Père mort à 85 ans. Mère bien portante. 3 frères et 2 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Régée à 16 ans, irrégulièrement (arrêt de plusieurs mois). Les règles durent 8 jours, sont abondantes, indolores.

Première grossesse à 26 ans, bonne grossesse et bon accouchement d'une fille bien portante.

Deuxième grossesse à 40 ans, bonne grossesse, bon accouchement. Suites métror-annexite.

L'analyse d'urines a révélé il y a un an des traces de sucre. Quelques petits troubles : dyspnée, palpitations, bourdonnements d'oreille, crampes, fourmis dans les membres. Depuis 4 ans le C. T. a notablement grossi.

A 20 ans elle a présenté des douleurs articulaires apyrétiques qui se sont souvent répétées depuis. Les mains, les genoux, les hanches

sont déformés et enraidis. Les mouvements des membres sont douloureux ainsi que ceux de la nuque et de la hanche.

La calcémie mesurée par le professeur LABAT, le 14 octobre 1931, donne 0 gr. 130 de Ca par litre de sérum.

10 octobre. — Ligature sous-anesthésie locale des deux thyroïdiennes gauches, rien de semblable aux parathyroïdes n'ayant été vu dans le champ opératoire.

18 octobre. — Douleurs ont sensiblement diminué. La calcémie est tombée à 0,095.

28 octobre. — Recherche vaine des parathyroïdes droites. On se résout à lier sous-anesthésie locale, les thyroïdiennes droites.

Le C. T. est scléreux. Les artères friables.

3 novembre. — Calcémie remonte à 0,120. Malade se sent mieux.

Par la suite amélioration considérable de toutes les douleurs. Amélioration se maintenait en août 1932.

OBSERVATION VIII (D^r JEANNENEY).

Polyarthrite généralisée. Amaurose. Tuberculose pulmonaire. Recherche des P. T. Amélioration de quelques heures. Echec.

M. B..., 24 ans.

En 1915, première atteinte de rhumatisme pendant la guerre. Fait prisonnier il souffre de plus en plus et en 1919 commence à s'ankyloser (mains, pieds). Bien que son Bordet-Wassermann soit négatif, un traitement au novar fut pratiqué mais l'aggrava. En même temps, la vue baisse progressivement et un matin, après une émotion, il devient aveugle. Hospitalisé quelques semaines dans le service du professeur VERGER, son état continue à s'aggraver ; en 1931, après une légère amélioration par un traitement homœopathique, il vient consulter. Recherche des parathyroïdes avec ligature des artères thyroïdiennes. L'examen des fragments enlevé est négatif. Cependant le soir de l'opération le malade se sent très amélioré, puis l'état reste stationnaire. Depuis l'opération cependant il ne semble pas s'être aggravé, mais paraît stabilisé. L'opération a été suivie d'une impuissance absolue qui ne peut s'expliquer que par relations de thyroïde avec testicule.

OBSERVATION IX (D^r JEANNENEY).

Rhumatisme chronique ankylosant progressif. Parathyroïdectomie. Enorme amélioration immédiate. Accidents d'hypoparathyroïdie au 17^e jour. Mort de pneumonie au 20^e jour.

M^{me} B..., 58 ans.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Bordet-Wassermann négatif. Régée à 14 ans. Régulièrement et abondamment. 3 enfants bien portants. Ménopause à 45 ans, c'est à cette époque que la maladie a débuté : troubles graves d'emblée. Douleur vive, gêne fonctionnelle intense. Progressivement s'installent des déformations et des ankyloses au niveau des doigts, des poignets, des coudes, genoux. Douleurs vives nécessitant des calmants.

Trois séjours à Dax avec soulagement temporaire.

D'innombrables injections de calmants antirhumatismaux furent essayés sans résultat durable.

Examen. — Malade gravement atteinte, souffrant de douleurs spontanées très vives.

Mobilisation des articulations très douloureuse. Coude gauche ankylosé. Les deux genoux, les deux cous-de-pied, les deux poignets sont presque complètement ankylosés. Main déformée en coup de vent. Le 5^e doigt est rejeté en dedans au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangette. Pour les autres doigts 1^{re} phalange est en flexion sur tête des métacarpiens ; la phalange est en flexion sur la phalange ; la phalangette en extension sur la phalange.

Cou-de-pied gauche ankylosé à angle droit.

Colonne vertébrale ankylosée en rectitude.

Radiographie montre toutes les extrémités osseuses augmentées de volume surtout au niveau du genou, teinte grisâtre, délimitation imprécise. On note des lésions destructives marquées. Les têtes osseuses et échancrées, le tissu osseux ostéoporosé. L'interligne a presque disparu. Latéralement quelques proliférations osseuses.

Le carpe est des deux côtés ankylosé en masse, on devine à peine les ourlets qui le constituent.

Etat général. — Malade asthénique, ni atonie musculaire, ni atrophie, tout le tissu adipeux est abondant.

Calcémie est de 0,125 par litre de sérum.

30 juillet 1932. — Parathyroïdectomie. Les P. T. sont facilement accessibles et microscopiquement normales.

Le fragment examiné correspond à un fragment de glande thyroïde. Il montre des vésicules typiques avec travées conjonctives un peu épaisses et infiltrées de noyaux cellulaires. La colloïde est acide et faiblement rétractile, les vésicules sont de dimensions inégales.

Il y a dans cette glande des amas lymphoïdes, volumineux, remaniés par places par un processus de sclérose évolutive.

A cette glande thyroïde sont annexés deux amas de tissu parathyroïdien. L'un le plus petit est accolé à la thyroïde et tout à fait contigu avec les vésicules thyroïdiennes ; l'autre le plus volumineux, vraie glandule P. T., est appendu à un des pôles du fragment thyroïdien.

Ces deux amas parathyroïdiens présentent une infiltration marquée par du tissu adipeux. Les cellules parathyroïdiennes sont du type chromophile, mais dans le plus gros fragment on trouve des amas tout à fait typiques de cellules chromophiles éosinophiles avec une disposition quasi-adénomateuse. Congestion marquée avec ça et là de petits foyers hémorragiques.

Le surlendemain de l'opération, la malade très satisfaite peut mouvoir ses poignets et ses doigts alors qu'antérieurement ces mouvements révélaient des douleurs atroces. Elle se tourne plus facilement dans son lit, peut même remuer les jambes. Elle peut croiser les mains au-dessus de sa tête, geste qui avant était absolument impossible.

En somme, toutes les articulations n'ayant pas une ankylose anatomiquement organisée sont plus souples et retrouvent sans douleur une possibilité de mouvements qui paraissait désormais interdite.

Cette amélioration va progressivement de jour en jour, malheureusement 12 jours après la malade est prise d'une diarrhée profuse, de vomissements et d'une douleur épigastrique assez vive, le facies est terreux, l'amélioration articulaire notée au début persiste.

A l'auscultation 7 jours après, on trouve à gauche un foyer broncho-pneumonique en formation. Des enveloppements sont ordonnés ; on pratique un abcès de fixation et malgré traitement toni-cardiaque énergique, la malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION X (D^r JEANNENEY).

Rhumatisme chronique déformant. Parathyroïdectomie. Amélioration manifeste.

M^{me} D... Stéphanie, 49 ans.

Antécédents négatifs. — Mère asthmatique. 4 frères morts en bas âge. 2 sœurs et 1 frère vivants, bien portants.

Réglée à 14 ans. Règles irrégulières en durée et quantité.

A 18 ans : elle aurait, dit-elle, éprouvé une douleur brusque au niveau du gros orteil gauche, persistant 15 jours plus tard ; une déformation s'installa et progressivement les doigts de la main devinrent douloureux et leurs articulations se déformèrent, s'ankylosèrent.

A 23 ans : les grosses articulations se prennent à leur tour. Les poignets, les cous-de-pied, les genoux se figent.

L'évolution subit un temps d'arrêt ; toutefois depuis l'âge de 32 ans la malade est pratiquement infirme, la marche et la station debout étant impossibles.

Depuis 3 ans, les épaules et le coude gauche, jusqu'à ce moment non atteints, le sont à leur tour.

Examen. — Rhumatisme polyartculaire déformant avec ankylose partielle intéressant presque toutes les articulations, sauf la colonne vertébrale et l'articulation temporo-maxillaire qui paraissent à peu près intactes au point de vue fonctionnel.

Examen radiographique. — Empâtement général au niveau des articulations malades, les interlignes articulaires sont effacés, pincés. Les extrémités osseuses très irrégulières, planes et comme soudées, ne font qu'un seul bloc. Aux poignets, les interlignes entre ourlets sont absolument invisibles. Au niveau des doigts il y a pénétration des têtes osseuses, élargies et proliférées.

On note une désagrégation des travées osseuses et une ostéoporose intéressant presque toutes les épiphyses.

Examens de laboratoire :

Urines :

Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Sang :

Hémoglobine.....	70 %
------------------	------

Numération globulaire :

Hématies	9.580.000
Leucocytes	6.400

Formule hémoleucocytaire :

Polynucléaires.....	80 %
Eosinophiles	1 %
Lymphocytes	15 %
Grands mononucléaires	4 %

Calcium sanguin : 118 mgr. (P^r LABAT).

Traitement. — Parathyroïdectomie le 24 août 1932, sous-anesthésie générale, incision en cravate.

Le corps thyroïde est dégagé et chaque lobe saisi par une pince à anneau est levé successivement.

Recherche des P. T. et ablation de 6 fragments au total envoyés à l'analyse.

Ligature des thyroïdiennes inférieures des deux côtés. Mèche avec contact C. T.

L'examen anatomo-pathologique des fragments montre qu'il s'agit bien de parathyroïdes.

Suites. — Dès le lendemain la malade accuse une diminution du gonflement des doigts et une mobilité un peu plus étendue des articulations. Elle est améliorée le 6 septembre 1932.

La malade est revue le 19 novembre 1932. L'amélioration notée à la sortie persiste. Les douleurs ont presque disparu. L'asthénie notable avant l'opération a rétrocedé. Le caractère s'est modifié. La malade est plus gaie.

Le jeu articulaire est plus souple surtout au niveau coude et épaule gauche, ce qui permet à la malade de porter son bras gauche à l'oreille droite.

Elle remue plus facilement. L'aspect des articulations n'est pas modifié. Les déformations sont les mêmes qu'avant l'intervention.

OBSERVATION XI (D^r JEANNENEY).

Rhumatisme chronique déformant. Parathyroïdectomie. Amélioration considérable.

M^{me} J..., 58 ans, infirmière.

La malade a eu une fausse couche de 4 mois 1/2. Un Bordet-Wassermann fait alors aurait été négatif. Un traitement spécifique institué en 1929 a été sans action sur les douleurs.

Le 21 janvier 1916 : la malade ressent brusquement sans cause apparente des fourmillements dans les mains et les pieds. Peu après les articulations tibio-tarsiennes douloureuses s'immobilisent, la marche devient pénible.

Les articulations sont légèrement enflées, la peau est rouge et très chaude ; les douleurs internes sont calmées par l'aspirine.

Les articulations des poignets et des doigts s'engourdissent à leur tour et ainsi les travaux délicats tels que : panser un malade, coudre, écrire deviennent difficiles et parfois impossibles.

Peau des mains est épaisse et luisante.

Deux mois après, tout rentre dans l'ordre et jusqu'en janvier 1917 il n'y a qu'un peu de raideur articulaire.

A partir de cette époque pendant 3 ans et sans trop de rémission les douleurs reviennent et l'état de la malade s'aggrave peu à peu.

Le 1^{er} janvier 1921, elle abandonne son métier d'infirmière.

Une cure à Dax l'améliore peu. Malgré tous les médicaments, elle voit peu à peu toutes ses articulations s'ankyloser. Les douleurs sont croissantes et siègent au niveau de toutes les articulations. Depuis deux ans, toutes les fonctions articulaires sont compromises allant de raideur à ankylose totale.

Les articulations atteintes sont globuleuses, les déformations les plus typiques sont au niveau des doigts où on note des déformations en extension et en coup de vent décrites dans le rhumatisme ankylosant progressif.

La radiographie montre des poignets, des cous-de-pied, des genoux où l'interligne articulaire est complètement effacé. Les os sont décalcifiés. A leur périphérie les articulations sont chargées de néoformations osseuses.

La calcémie est de 115 mgr.

Analyse d'urines :

Total des éléments dissous.....	19 gr. 10 par litre
Éléments organiques.....	12 gr.
Éléments minéraux	7 gr. 10
Urée.....	8 gr. 35
Acide urique et bases puriques	1 gr.
Acide phosphorique.....	1 gr.
Chlorure de Na	4 gr. 10 par litre
Acidité totale en acide phosphorique...	0 gr. 80
Acide sulfurique total en anhydre	0 gr. 90
Albumine vraie	traces infimes
Indoxyle	traces infimes

Rapports urologiques :

Rapports de l'urée aux matières fixes ou coefficient de Bouchard = 0,43.

Rapports de l'acide urique à l'urée = 0,021.

Rapports de l'acide phosphorique à l'urée = 0,11.

Parathyroïdectomie le 10 octobre 1932. Découverte du C. T. Ligature des deux thyroïdiennes inférieures, à gauche la parathyroïde est très facilement trouvée, plaquée contre le C. T. ; à droite la découverte est moins sûre, on lie donc en plus la thyroïdienne supérieure de ce côté.

L'examen anatomo-pathologique indique du tissu P. T. et du tissu thyroïdien de voisinage.

Suites. — Guérison de la plaie *per primam*.

Le lendemain même de l'intervention la malade est très soulagée, Elle a l'impression d'avoir pris un cachet calmant, dit-elle. Les douleurs ont totalement disparu. Elle peut déjà écarter ses bras jadis collés au corps et immobiles.

27 novembre 1932. — L'amélioration persiste très nette. Les déformations articulaires persistent, mais les raideurs cèdent au niveau des articulations où l'ankylose n'était pas complète. Le jeu articulaire est donc plus souple et d'une amplitude plus grande.

La mobilisation des articulations autrefois très douloureuse est aujourd'hui indolore. La peau a presque repris son aspect normal.

Le pouls est à 85.

La malade est moins asthénique.

En somme, grosse amélioration maintenue jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XII (Dr JEANNENEY).

Rhumatisme chronique déformant. Parathyroïdectomie. Amélioration considérable. Mort au 20^e jour.

M^{me} D..., 50 ans.

Antécédents. — Père vivant, aveugle depuis l'âge de 20 ans.

Mère morte à 76 ans d'hémorragie cérébrale.

Un frère et une sœur en bonne santé.

Réglée à 17 ans, toujours très régulièrement. Pas de fausses couches.

Quatre enfants bien portants.

A 44 ans, douleurs au niveau des deux poignets et des doigts. Puis les autres articulations deviennent douloureuses et se figent dans

l'attitude clonique de 1/2 flexion et déviation en dehors ; ainsi successivement sont atteints : genoux, coudes, hanches, cou, temporo-maxillaires.

A l'examen : malade assise. Position en 1/2 chien de fusil, cou raide, œdème luisant des membres inférieurs et des mains ; peau épaisse, dure au niveau des extrémités et du cou.

Calcémie : 0, 117.

Urines : traces de sucre.

Le 21 décembre 1932 : parathyroïdectomie bilatérale.

Examen histologique. — D'un côté, parathyroïdes typiques.

De l'autre : parathyroïde et un petit ganglion lymphatique.

Les parathyroïdes accusent une bonne activité de fonctionnement. Certaines vésicules ont des blocs de colloïde. Le cytoplasme de la plupart des cellules est clair, peu chromophile.

Suites. — Le soir même, la malade lève son bras, écarte ses doigts, ouvre la bouche, mouvements qu'elle ne faisait pas depuis 3 ans. Le lendemain le cou se fléchit, l'œdème des jambes et des mains disparaît avec une extrême rapidité.

La malade ne souffre plus ; on peut la lever, la mobiliser sans lui arracher des cris comme autrefois.

L'amélioration est remarquable, la malade quitte la clinique le 10^e jour.

Malheureusement au 12^e jour apparaissent de petits tremblements des membres, de la lassitude, de l'anorexie.

On constate : éruption générale, facies vultueux, tremblements des paupières, des joues. Pouls régulier mais un peu mou. Dyspnée. Mort subite le 17 janvier 1932.

Un traitement calmant intensif a été appliqué ainsi qu'un traitement endocrinien (extrait parathyroïdien) sans résultat.

OBSERVATION XIII

(Observation LAMBRET (Lille), *B. M. Société nationale de Chirurgie*, 3 juin 1933.)

Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par parathyroïdectomie.

Homme de 57 ans.

Entré pour arthrites multiples le 18 octobre 1931.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Huit ans aux colonies comme sous-officier.

Pas de maladies antérieures. Pas de paludisme.

Malade a subi l'amputation des deux premières phalanges de l'index et médius gauches à la suite d'un accident.

Début et évolution de la maladie. — L'affection a débuté en février 1915 ; au cours de l'hiver le malade prend un bain forcé dans l'eau glacée et, 7 ou 8 jours après cet accident, la première crise apparaît toutes les articulations sont tuméfiées et douloureuses (genoux, coudes, poignets, articulations du pied, etc...). La température reste élevée plusieurs jours. On institue un traitement salicylé et la guérison survient au bout d'un mois ; cette guérison est complète ; il n'y a plus de tuméfaction articulaire et les mouvements sont normaux.

Une seconde crise se produit trois mois après et depuis cette date des accès identiques surviennent 3 ou 4 fois par an : crises à début brutal, avec fièvre, tuméfaction des articulations et douleurs vives surtout marquées au niveau des petites articulations des mains et des pieds. Au bout de 7 à 8 jours la température baisse et tout rentre dans l'ordre.

Ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes et cette année elles ont été particulièrement violentes et nombreuses (8).

Au début elles étaient calmées par le salicylate de méthyle, mais à l'heure actuelle ces médications n'ont plus d'action et seule la colchicine soulage le malade.

De plus dans l'intervalle des accès les mouvements des diverses articulations restent douloureux.

Depuis 1916, des tophi volumineux sont apparus sur la face interne des articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils. Deux ou trois ans après, des tophi analogues mais moins volumineux se sont développés au niveau du cou-de-pied et des articulations des doigts.

En 1929, un tophus volumineux et infecté du 5^e orteil gauche a nécessité l'amputation de celui-ci.

Etat actuel (20 octobre 1931). — Le malade présente des déformations considérables des pieds et des mains.

Au pied gauche : une tuméfaction du volume d'un poing d'enfant occupe la base du gros orteil ; à ce niveau la peau est rouge, luisante, tendue. Sur la face interne de cette tuméfaction une fistule laisse couler une sérosité louche, contenant de nombreux débris d'une matière blanchâtre, granuleuse, ressemblant à du mastic.

Sur le bord externe du pied gauche et à peu près en son milieu on trouve un tophus du volume d'une noix qui ne présente pas de signes d'infection secondaire.

Le pied droit présente au niveau de l'articulation métatarso-pha-

langienne du gros orteil un tophus moins volumineux que de l'autre côté ; il en existe également sur le bord externe. Des tophi plus petits déforment également les articulations des mains, c'est ainsi qu'on en trouve sur les faces latérales des articulations métacarpo-phalangiennes du médius droit, des articulations des phalanges de l'index et de l'auriculaire droits.

La main gauche est moins déformée et seul l'auriculaire gauche présente des tophi.

D'une manière générale ces tophi se présentent comme des concrétions sous-cutanées, extrêmement dures, pour la plupart adhérentes à la peau et aux plans articulaires profonds. Seul le tophus du gros orteil gauche présente de l'infection.

L'examen des diverses articulations montre une raideur généralisée qui rend la marche très difficile.

L'étude radiologique du squelette montre que les lésions prédominent aux pieds, sur le gros orteil.

Elles consistent essentiellement en géodes de résorption osseuse siégeant sur les épiphyses du métatarsien et de la phalange en regard. Ces géodes multiples, de dimension d'un pois, siègent les unes dans le centre des épiphyses, les autres sur les faces latérales. Elles sont arrondies et serties d'un liseré d'os condensé. On retrouve ces images de résorption osseuse sur les sésamoides, dans le corps des phalanges, sur quelques métatarsiens et jusque sur l'os trigone.

Il faut signaler quelques signes d'arthrite chronique. Irrégularité des surfaces, exostoses para-articulaires au niveau des articulations scaphoïdo-cunéiformes.

Aux mains, les lésions sont beaucoup plus discrètes. Elles s'apparentent surtout au rhumatisme déformant.

Les os longs sont indemnes. L'étude des mouvements donne les résultats suivants :

Bras droit. — Mouvements actifs.

Epaule : limitation de l'adduction à 90°. Extension en arrière et en avant, très limitée, ne peut dépasser le plan du corps.

Coude : raideur articulaire considérable, amplitude d'environ 20°, se tient en 1/2 flexion à 90°.

Poignet : pas de limitation des mouvements.

Doigts : pousse, mouvements normaux.

Index, médius, annulaire, immobilité en 1/2 flexion, mouvements très limités.

Auriculaire : mouvements normaux.

Le malade ne peut porter la main droite à la bouche ou derrière

la tête. La gêne des mouvements des doigts est telle qu'il ne peut prendre un objet sans le laisser tomber.

Tous ces mouvements s'accompagnent de nombreux craquements articulaires.

Mouvements passifs : ne sont pas plus souples que les mouvements actifs. Si on essaie de les compléter on provoque de vives douleurs. Pas de mouvements anormaux.

Bras gauche. — Aucune limitation des mouvements sauf pour l'auriculaire qui est immobilisé en extension.

Nombreux craquements dans les mouvements de l'épaule, du coude et du poignet.

Membre inférieur droit :

Hanche : pas de limitation des mouvements.

Genou : extension complète ; limitation de la flexion à 90°. Pas de mouvements anormaux.

Tibio-tarsienne : mouvements douloureux et très limités.

Membre inférieur gauche :

Hanche : pas de limitation des mouvements.

Genou : pas de limitation, mais gonflement rapide après la marche.

Tibio-tarsienne : mouvements difficiles et très limités.

Colonne vertébrale : tous les mouvements sont possibles.

L'articulation temporo-maxillaire est normale.

Par ailleurs l'examen viscéral ne montre rien d'anormal.

T. A. : 20-10. Indice : 6.

Examen sang (25-11-31). — Hypercalcémie notable (0,114 au lieu de 0,070 à 0,090).

Uricémie est notable, constatation inattendue étant donné les attaques répétées de goutte.

Examen des urines (26-11-31). — En raison du taux élevé de l'urée sanguine le malade est soumis à un régime alimentaire sévère, à la suite duquel le 28 décembre 1931 le taux de celle-ci est ramené à 0,28.

Intervention le 30 décembre 1931 : anesthésie générale au balsoforme. Incision curviligne à concavité supérieure à la base du cou ; mise à nu du corps thyroïde.

On récline le lobe gauche, de façon à en apercevoir la face postéro-externe, on isole le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure ainsi que son bouquet d'artères terminales.

En dessous de la capsule thyroïdienne on voit une petite masse grossie comme une lentille, de couleur plus foncée et tranchant sur la glande avec laquelle elle fait corps. On ne trouve pas trace de parathyroïde, on enlève cette petite masse et le tissu thyroïdien qui l'en-

toure en même temps que l'artère thyroïdienne et ses branches d'épanouissement.

Examen histologique de fragment enlevé montre qu'il est uniquement composé de tissu thyroïdien (D^r VANDENDORP).

Dès le lendemain il a paru qu'il existait une légère amélioration des mouvements du bras droit et du genou droit et que la marche était un peu plus facile, mais cela manquait de netteté et ne s'affirma pas dans les jours qui suivirent.

Deuxième intervention, 25 janvier 1932.

Incision curviligne sur le côté droit de la base du cou. Après traversée des plans superficiels qui sont déjà fibreux et scléreux on aborde le lobe thyroïdien droit. La thyroïdienne inférieure est repérée et sectionnée entre deux pinces. On relève le lobe thyroïdien de manière à en aborder la face postérieure.

On voit sur cette face une masse du volume d'une petite noisette, lobulée et de coloration jaune clair ; cette masse est enlevée.

Examen histologique. — Parathyroïde d'aspect normal.

Dès le soir de l'intervention, les mouvements du bras sont plus faciles.

Le lendemain matin, le bras droit est mobilisé facilement et la flexion des doigts se fait presque normalement. Le malade qui pour manger se servait de la main gauche peut se servir de la droite.

T. A. Maximum	19
Minimum	10
Indice	10

Après ablation des tophi du pied droit (30-1-32) et du pied gauche (4-2-32) le malade est guéri le 12 février 1932.

L'examen chimique de ces tophi les montre composés presque uniquement de carbonate de chaux avec quelques traces d'urates.

Etat à la sortie. — Les mouvements se sont encore améliorés. Ils s'accompagnent encore de nombreux craquements aussi bien à droite qu'à gauche, aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Bras droit :

Epaule : mouvements légèrement limités par rapport au côté gauche, tout au moins pour l'abduction. Celle-ci cependant dépasse très largement l'angle droit (160°). Les autres mouvements en arrière, en avant, de circumduction sont normaux.

Coude : flexion normale. Extension légèrement limitée (170°).

Poignet : mouvements normaux.

Doigts : extension très légèrement incomplète, flexion complète, sauf pour le médus.

Malade met facilement la main à la bouche ou derrière la tête.

Bras gauche. — Tous les mouvements sont normaux.

Membres inférieurs. — Droit et gauche : tous les mouvements sont sensiblement normaux. Seuls les mouvements de la tibio-tarsienne sont très légèrement limités.

T. A. : 17-11. Indice : 6.

Le malade a été revu à plusieurs reprises en 1932 et en mars 1933. L'état des mouvements est le même qu'à la sortie de l'hôpital et leur amplitude équivaut à une guérison.

Calcémie sanguine :

Novembre 1931	0,098
Février 1932	0,092
Avril 1932	0,098
Octobre 1932	0,103
Février 1933	0,106

Taux de Ca semble s'élever à nouveau au-dessus de la normale, le malade toutefois demeure cliniquement guéri.

Depuis l'opération il y a 18 mois : plus une seule crise douloureuse et ses articulations fonctionnent on peut dire normalement.

OBSERVATION XIV.

(Observation M. AMÉLINE, B. et M. Société nationale de Chirurgie
n° 17, 20 mai 1933.)

M^{me} J..., âgée de 47 ans.

Nous est adressée pour une polyarthrite ankylosante arrivée à 18^e année de son évolution.

En 1914 : malade se réveille avec un torticolis intense, douloureux et qui s'annonce tenace. Lasse de souffrir au bout de quelques jours, tête et cou enraidis, membres absolument libres, elle consulte un médecin.

Le salicylate amène une amélioration passagère.

Dès ce moment, maladie évolue par poussées, prenant épaules, coudes, genoux, poignets, articulations des doigts, hanches, totalité du rachis. Chacune de ces poussées dure deux mois environ. Elle est caractérisée par la prise d'articulations nouvelles, par l'aggravation de l'ankylose douloureuse au niveau des articulations déjà prises. La poussée terminée, les articulations récupèrent un certain degré de mobilité, mais l'aggravation est continue d'une poussée à l'autre.

1919 : recherche Σ . Deux Wassermann négatifs. Malgré cela : traitement actif au novar. Résultat nul.

1925 : ménopause précoce (40 ans).

1928 : recherche gonococcie. Deux gonoréactions sont négatives.

Malgré cela traitement actif au vaccin antigono. Résultat nul.

L'air chaud, le soufre, l'iode, l'or, les métaux colloïdaux, les rayons U.-V., la diathermie, la radiothérapie ont été essayés chaque fois sans résultats.

Examen, 24 avril 1932. — Malade floride de bon aspect général. et le Wassermann est négatif et l'urée sanguine est à 0,32, mais qui est une véritable infirme.

Droite : scapulo-humérale, mouvements limités surtout pour l'élévation et rétropulsion, décalcification radiologique.

Coude : bonne mobilité. En particulier prono-supination d'amplitude normale. Pas de lésions radiologiques.

Poignet : presque complètement ankylosé. Radio : interligne flou, décalcification.

Hanche : bonne mobilité, Flexion, abduction conservées.

Genou : flexion d'amplitude presque normale, pas de lésions radiologiques.

Tibio-tarsienne : normale.

Gauche : scapulo-humérale, presque totalement ankylosée. L'amorce des plus petits mouvements s'annonce aussitôt dans l'omoplate.

Grosse décalcification de la tête humérale.

Coude : pro-supination abolie. Immobilisation à 160°. Flexion possible 20° environ, à radio : plus d'interligne visible.

Poignet : presque totalement ankylosé. Lésions radiologiques comme à droite.

Hanche : bonne mobilité.

Genou : ankylose totale radiologique et clinique à 145° environ.

Tibio-tarsienne : peu touchée.

Mains déformées. Rachis enraid, toutes les articulations douloureuses. Pas de modifications des réflexes.

La malade est une véritable infirme qui souffre beaucoup par poussées et ne peut subvenir à ses besoins.

Calcémie deux fois étudiée (méthode du Dr GOIFFON) = 0 gr. 110-0 gr. 112. On décide sous grand espace une opération sur région parathyroïdienne. Intervention le 2 mai 1932.

Anesthésie générale Ether. Technique suivie : celle de Chifoliau dans le *Journal de Chirurgie* de novembre 1931.

Exploration attentive et bilatérale des deux régions parathyroïdiennes.

A droite : ablation de ce que l'on croit être une parathyroïde.

A gauche : ablation de 1, puis 2, puis 3 nodules paraissant appendus au bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure.

Examen histologique. — *Droite* : lobule thyroïdien normal.

Gauche : lobule P. T. normal.

Reconstitution des plans musculo-aponévrotiques, fermeture sans drainage.

Guérison opératoire.

Suites immédiates. — 1^o Absence absolue de tout signe de tétanie même fruste. Pas de

2^o Calcémie très abaissée : 0,089 le 3 mai 1932, deux jours après l'intervention ; 0,087, 8 jours après.

3^o Amélioration fonctionnelle subjective. Extraordinaire et véritablement instantanée.

Le lendemain de l'observation la malade souriante dit ne plus souffrir du tout.

L'amplitude des mouvements est considérablement augmentée. La malade a pu se peigner seule, geste impossible depuis 10 ans.

Suites éloignées, février 1933. — Amélioration subjective et objective ne s'est pas maintenue. Trois mois après intervention : nouvelle poussée douloureuse ankylosante. Etat actuel : idem à celui avant intervention.

Calcémie : restée basse à 0 gr. 087.

OBSERVATION XV.

(Observation résumée, M. CHIFOLIAU, *B. et M. Société de Chirurgie*, 20 mai 1933.)

Femme de 51 ans.

Envoyée en 1931 pour goitre, plus polyarthrite ankylosante.

Examen. — Corps thyroïde augmenté de volume. Isthme et lobe droit de la glande sont le siège d'une tumeur du volume d'un œuf de poule de consistance ferme et présentant tous les caractères d'un goitre.

En arrière et au-dessous de cette tumeur principale on sent profondément et du côté gauche, une autre tumeur mobile sur la première et qui fait penser à une tumeur parathyroïdienne en raison d'une hypercalcémie qui atteint 118 milligrammes pour 1.000.

Patiente a un facies spécial dû à fixité du regard et à une légère exophtalmie. Mais il n'y a pas de palpitations, pas de tremblements. Le pouls est à 100 et métabolisme basal augmenté de 10 %. La tumeur parathyroïdienne apparue en 1917 a augmenté de volume en même temps que s'aggravaient les douleurs et les raideurs articulaires. La patiente souffre de poussées aiguës articulaires douloureuses depuis 1899.

Les poussées douloureuses durent deux mois puis se calment en laissant après elles des déformations et une gêne fonctionnelle accrue.

A l'examen. — Epaule, coude, poignets, normaux.

Mains déformées, déjetées vers le bord cubital, enraidies.

Doigts enraidis ; articulations métacarpo-phalangiennes épaissies, surtout à index, peau luisante, sèche, ongles étirés.

Flexion des doigts est limitée, ils restent correctement 1/2 fléchis.

Intervention, 12 janvier 1932. — Anesthésie à éther. Incision en cravate. Goitre volumineux composé de deux parties. Un gros noyau plus important, développé aux dépens du lobe droit et isthme, recouvre une autre tumeur du volume d'une petite mandarine ; celle-ci pénètre profondément et entre en contact avec œsophage.

Récurrent est mis à nu. C'est le lobe gauche du C. T.

On ne peut reconnaître les P. T. ni à droite ni à gauche. On enlève complètement le lobe gauche du C. T. en dehors de la capsule, puis la plus grande partie du reste de la thyroïde en gardant une lame postérieure de tissu thyroïdien. Suites opératoires simples. La malade quitte l'hôpital le 9^e jour après intervention.

Dès le lendemain opération, malade se dit très améliorée. Elle étend et fléchit les doigts sans douleurs, a les mains plus souples. Au 5^e jour post-opératoire, calcémie est de 90 pour 1.000 ; à 5^e semaine : 107.

L'examen de tumeur enlevée n'a pas permis de déceler du tissu parathyroïdien.

Présentée le 23 janvier 1933 la malade reste très améliorée.

Doigts déformés mais ont un jeu presque normal. Calcémie est remontée à 125 pour 1 000, donc au-dessus de la normale.

OBSERVATION XVI.

(LANGERON, PAGET, CORDONNIER, LEFEBVRE, *S. M. H. P.*, 27 mai 1932, p. 827.)

Observation I (1930, H₂ 36.)

Homme de 57 ans.

Souffre de ses articulations depuis l'âge de 17 ans. Double pied creux datant de l'enfance. Marié, pas d'enfant, femme bien portante ; pas d'antécédents.

Manifestations articulaires ont augmenté depuis trois semaines, l'empêchant de travailler. Intéressent les deux poignets augmentés de volume et douloureux avec fixation ou extension et perte à peu près totale des mouvements. Aux doigts : phalanges épaissies ainsi que phalanges, avec légère hydarthrose au niveau de 2^e articulation du dernier doigt gauche. Membres inférieurs et colonne vertébrale sont indemnes.

Radiographie montre aux deux poignets, surtout à droite, lésions osseuses de destruction et vacuolisation avec irrégularité des contours et production abondante d'ostéophytes. Hallux valgus double.

Le reste de l'examen est négatif, rien au cœur ni aux poumons rien dans urines. T. A. : 12-6, rien au système nerveux.

Sérologie négative pour Σ .

Il quitte le service quelques jours après son entrée.

Il rentre un an après en décembre 1931 pour les mêmes phénomènes ; les manifestations sont étendues à colonne cervicale enraidie et douloureuse. Rien de nouveau à l'examen viscéral. Radiographies sans changements.

Métabolisme basal augmenté à plus 14,6 %.

Calcémie trouvée à 110, puis 106, puis 108 mgr.

Phosphorémie : 296 mgr., donc diminuée.

Bilan calcique montre en 3 jours, une légère rétention, donc bilan positif.

Ca ingéré par jour 3 gr. 133

Ca urinaire et fécal par jour..... 2 gr. 180

Donc bilan + 0 gr. 953

On propose au malade une exploration parathyroïdienne faite le 22 janvier 1932 par CAMELOT et COURTY. Après incision en cravate de Kocher on découvre à droite un petit lobule charnu et à

gauche deux petites formations glandulaires qui sont enlevées, toutes trois extra-thyroïdiennes.

Examen histologique (Pr DELATTRE). — Fragment droit le plus volumineux : tissu thyroïdien normal. Les deux gauches : tissu parathyroïdien. Ce tissu est dépourvu de capsule, le parenchyme est serré et parsemé de quelques lobules graisseux ; aucune trace de tissu conjonctif, aucune infiltration lymphocytaire, acini réguliers bordés de capillaires.

Parathyroïde de type infantile à travées serrées, en activité manifeste sans tendance à sclérose. Pas d'adénome.

Les jours suivants : abaissement considérable de calcémie, le soir intervention 104, le lendemain 98 le 5^e jour 102 ; le métabolisme basal est 20 jours après de plus 1,5 %. Le malade se dit subjectivement amélioré, la colonne vertébrale est plus souple et les articulations des poignets aussi.

Cette amélioration ne dure guère et un mois après : état identique. Il n'y a eu subjectivement aucun changement radiologique ou clinique.

A signaler une paralysie récurrentielle partielle portant sur les dilatateurs de coude gauche qui est médiane et immobile. Il y a voix bitonale et un peu de gêne respiratoire.

Ces phénomènes disparaissent spontanément au bout de 1 mois 1/2 environ. Souplesse normale et indolence incomplète des mouvements du cou. Les poignets restent ankylosés, mais les douleurs ont disparu.

Le 25 février, le malade sort.

Il ne souffre plus du tout ni au cou, ni aux poignets. L'ankylose des poignets persiste sans changements. Pas de nouvelles ultérieures.

OBSERVATION XVII.

(Observation GANDIER et PATOIR, *Société nationale de Chirurgie*, 13 juillet 1932.)

Vieillard de 61 ans.

Envoyé pour raideurs articulaires multiples.

Au cours des derniers mois : gêne croissante de motilité des membres supérieurs. Il y a deux mois une chute sur le coude droit aurait accentué considérablement les troubles à son niveau.

Au repos : avant-bras en flexion et 1/2 pronation.

Coudes écartés du corps.

Aux membres supérieurs : main ne peut se fermer complètement en raison raideur articulaire des phalanges et métacarpiens.

Pouce est le plus ankylosé surtout dans mouvements flexion et opposition.

Les articulations les plus touchées : coudes, à droite avant-bras est à angle droit sur le bras, aucun mouvement d'extension ni flexion, ni pronation, ni supination.

A gauche ces mouvements s'effectuent encore mais sont très limités.

Les mouvements articulation scapulo-humérale sont aussi très gênés.

Les mouvements poings ne sont guère plus faciles. Ils occasionnent des douleurs et s'accompagnent de craquements.

Toutes ces articulations sont augmentées de volume. Coudes sont déformés et empâtés. Ces déformations tranchent une atrophie musculaire.

Peau : sèche, luisante.

Système pileux est raréfié.

Membres inférieurs sont beaucoup moins atteints, pas d'ankylose, à peine une légère limitation des mouvements qui s'accompagnent de nombreux craquements.

Mobilité tête et rachis est aussi gênée.

Examen du malade ne révèle rien d'important.

T. A. : 16-10.

Au cœur quelques extrasystoles. Pouls à 72.

Bordet-Wasserman : négatif.

Urée : 0,23.

Calcémie le 1^{er} décembre 1931 : 0,144.

Réserve alcaline : 41,5.

2 décembre 1931. — Sous-anesthésie générale : incision en V à base du cou, on enlève un amas glandulaire à gauche qui paraît être la parathyroïde inférieure gauche, on sectionne l'artère entre deux ligatures.

Idem à droite.

Fragments examinés par M. le professeur DEBEYRE : tissu parathyroïdien remanié ; organes très réduits plongés dans une atmosphère adipeuse très étendue.

Suites opératoires normales. Température à 37.

Le 21 décembre 1931 : calcémie non modifiée, mais amélioration de motilité des membres supérieurs en ce qui concerne les mouvements de flexion et extension de l'avant-bras droit et les mouvements de propulsion et d'adduction du bras atteignent 120°.

Au début janvier l'amélioration s'accuse et quand le malade sort le 14 janvier 1932, il peut sans difficulté porter les mains derrière la tête.

Adduction du bras droit atteint 130°.

Élévation du bras en arrière est devenue possible.

Calcémie est descendue à 0,110.

Malade revu un mois après : facilité des mouvements s'est encore accentuée. Il peut fermer complètement la main, mouvements tête et rachis sont plus souples. Il peut reprendre son ancien métier de garçon de ferme.

Calcémie, 15 février 1932 : 0 gr. 85.

Élévation rapide importante et durable de T. A. qui est de 18-11 au 15 février 1932 après avoir été à 10-10 le 21 décembre 1931.

OBSERVATION XVIII.

(GAUDIER et PATOIR, *Société nationale de Chirurgie*, 13 juillet 1932.)

Vieillard de 71 ans.

Atteint depuis de nombreuses années de polyarthrite déformante caractérisée par de la raideur marquée des membres inférieurs. Il peut à peine se tenir seul debout et marche avec des béquilles, exercice très douloureux.

Les articulations déformées ne permettent que des mouvements très limités et douloureux : atrophie musculaire notable, peau des membres inférieurs luisante, pâle, mal vitalisée, plus de poils.

Les membres inférieurs sont intacts, sauf quelques craquements au niveau des coudes dont mouvements sont légèrement limités.

Colonne vertébrale enraidie.

T. A. : 15-7. Urée normale.

Pouls : 80. Bordet-Wassermann : négatif.

Calcémie : 0 gr. 130.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, à la suite d'un traumatisme insignifiant le malade se fait une fracture du col du fémur droit.

Radiographie montre une décalcification intense de l'os.

Aucune lésion du système nerveux.

Le 6 février 1932 : anesthésie générale ; ablation des parathyroïdes inférieures.

Intervention bien supportée.

10 février 1932. — Calcémie à 0,131.

24 février. — Calcémie à 0,100.

Les douleurs ont beaucoup diminué. Le patient peut se mobiliser plus facilement.

Amélioration continue lentement, puis se stabilise.

Fin mars. — Calcémie : 0,80.

En avril : raideur augmente et semble même gagner aux membres supérieurs. Seule la douleur est nettement améliorée.

Les parathyroïdes enlevées et examinées : banales lésions de sclérose avec atrophie glandulaire.

II. — Isophénolisation.

OBSERVATION

(Observation René SIMON et J. WEILL, *Presse médicale*, p. 412, 16 mars 1932.)

M. B..., 46 ans, de Nancy, professeur.

Polyarthrite ankylosante. Début 1916 par douleurs au niveau des genoux et des poignets revenant toutes les trois ou quatre semaines.

A ce moment M. B... mobilisé en août 1914 était prisonnier dans de fort mauvaises conditions.

Radiographie en 1920 montre une spondylite typique des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires.

Etat s'aggrave progressivement depuis lors ; très nombreux traitements sont essayés sans amélioration.

M. SIMON voit ce malade en fin 1929.

Colonne vertébrale entièrement ankylosée sauf dans sa partie cervicale, hanches, genoux, cous-de-pied, épaules, coudes et poignet droit étaient très fortement enraidis. Le malade ne pouvait marcher ni se tenir debout.

Il avait perdu la vision de l'œil gauche à la suite d'une poussée d'iritis suivie de cataracte en 1928. Troubles trophiques au niveau des pieds : sécheresse peau, décollement et chute des ongles.

Seul traitement : 2 ou 3 comprimés d'aspirine par jour.

Mesure de calcémie faite par M. JUNG selon méthode Hirth : 76 milligr. pour 100.

Malade vu pour la seconde fois en 1931.

Extrême impotence, ne peut même plus, couché, se tourner sur le côté. Il n'a pas au repos de vives douleurs, mais une sorte de gêne d'instabilité musculaire. Il souffre par contre dès qu'on le mobilise. Amaigrissement extrême, joues creusées, teint pâle, attitude est soudée, flexion tête sur cou, dos droit légère flexion des hanches, des genoux, des pieds et des coudes, extension des poignets et des doigts.

Quelques articulations sont ankylosées.

Membres supérieurs. — Atrophie musculaire marquée, muscles réduits à des sortes de cordages très durs. Signe de Trousseau : positif.

Epaules, coudes, poignets sont tuméfiés.

Aucun mouvement de flexion, extension n'est possible.

La pro-supination a l'amplitude de 10° à droite ; 50° à gauche.

Mains non très déformées, les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes sont tuméfiées. Extension complète des doigts est possible.

Les ongles sont tombés et remplacés par de petites productions cornées pulvérulentes.

Membres inférieurs. — Forte atrophie musculaire faisant encore ressortir davantage tuméfaction des genoux et œdème des pieds, œdème blanc non dépressible des pieds, chute des ongles, sécheresse et desquamation de la peau.

Colonne vertébrale. — Soudée en extension.

Tête. — Fléchie sur cou, inclinée légèrement sur le côté droit.

Ouverture de bouche est limitée : dents cariées.

Signe de Chvostek légèrement positif.

Examen des divers appareils ne montre rien de particulier.

Dans antécédents : aucune affection ni blennorrhagie, ni syphilis. Bordet-Wassermann : négatif.

Le 10 juin 1931 :

Calcium total	0,085 ‰
---------------------	---------

Calcium ultra-filtrable.....	0,056 ‰
------------------------------	---------

Radiographies faites systématiquement sur tout le squelette montrent une décalcification diffuse. Pas de proliférations osseuses.

Opéré le 18 juin. — Anesthésie locale scurocaïne. Incision en collier.

A incision peau : grandes difficultés, tout se trouve noyé dans un tissu scléreux que parcourent de grosses veines.

En arrière des muscles sterno-thyroïdiens dissection plus facile sur faces latérales larynx et trachée.

On reconnaît un corps thyroïde fortement atrophié sur ligne médiane à hauteur du cartilage cricoïde. Aspect du tissu thyroïdien normal, aucune tumeur de voisinage.

Dès le lendemain on note une certaine amélioration. Le malade supprime l'aspirine.

Main droite s'assouplit, écriture devient possible.

Plus de douleurs. Genoux moins douloureux mais restent raides.

21 juin. — Nouveau dosage de calcémie : 0,0824.

Amélioration des mouvements se poursuit peu à peu.

Poignets et pieds désenflent, mais malade a de temps à autre quelques douleurs au niveau mains et épaules (aspirine).

Poussée d'iritis du 3 au 9 juillet.

Un essai d'écriture le 7 juillet marque un progrès notable.

Radiographie des mains le 7 juillet ne montre aucun changement.

Le 8 juillet : calcémie = 0,90 pour 1.000.

Le 17 juillet : le malade part ; teint moins pâle, a engraisé, bon appétit, digestions faciles. Très amélioré.

Ne souffre presque plus, articulations assouplies, raideurs musculaires ont disparu.

Ouverture de bouche est plus facile.

Les pieds sont encore œdématiés mais moins qu'auparavant. D'une façon générale : assouplissement de tous les muscles qui ne sont plus rigides.

Le malade revu le 15 septembre : amélioration mais quelques douleurs sont revenues, nécessitant prise d'aspirine.

L'état général est encore meilleur qu'il n'était.

OBSERVATION II.

(René SIMON et J. WEILL, *Presse médicale*, 16 mars 1932, p. 413.)

Polyarthrite ankylosante, type périphérique.

M^{me} K..., 44 ans.

Début il y a 7 ans en mai 1924, douleurs et déformation progressive du cou-de-pied droit, puis étendues aux autres articulations.

La malade a suivi de nombreux traitements entre autres des injections de lait, sans avoir ressenti la moindre amélioration. En août 1930, genoux et cou se prennent à leur tour. Douleurs plus vives, déformations s'aggravent, impotence augmente. Elle entre à l'hôpital de Nancy dans le service du professeur RICHOU, le 23 septembre 1930 (sels d'or, thioienne X), depuis février 1931, malade reste confinée au lit.

Entre chez M. SIMON le 15 juin 1931. Elle est très amaigrie. Son

teint est pâle. Elle souffre peu au repos mais durant la nuit ou lors des changements de temps. Atrophie musculaire généralisée. Muscles réduits à des sortes de cordes inextensibles, ceux du tronc sont un peu moins atteints. Les articulations des membres sont toutes enraidies, celles du côté droit plus que du côté gauche.

Membres supérieurs. — Mouvements des épaules sont très limités, coudes tuméfiés, globuleux.

Avant-bras immobilisés en pronation. Supination impossible.

Mains sont immobilisées en extension et déviées sur le bord cubital.

Doigts à peu près normaux, mais flexion limitée.

Mouvements des membres inférieurs manquent de force. Réflexes vifs.

Membres inférieurs. — Genoux globuleux.

Condyles internes sont augmentés de volume.

Flexion atteint 90°. Extension est complète.

Pieds œdématisés et très fortement déformés, aplatis, déviés en valgus et rotation externe. Ils sont fixés à angle droit sur la jambe.

Hallux valgus bilatéral et orteils en marteau.

Colonne vertébrale. — Raideurs très marquées au niveau des membres, moindres au niveau de colonne vertébrale qui a gardé une certaine souplesse, sauf dans sa partie cervicale très peu mobile.

Dents cariées : bouche s'ouvre normalement.

Examen somatique ne révèle rien de particulier.

Réflexes sont vifs.

Signe de Chvostek légèrement positif.

Calcium total (M. de Hirth)	0,098
-----------------------------------	-------

Calcium ultra-filtrable	0,048
-------------------------------	-------

Radiographies. — Intense décalcification de tout le squelette surtout au niveau des épiphyses.

Règles étaient normales. Elles ont cessé depuis l'entrée de la malade à l'hôpital.

Opération le 26 juin 1931, dans le service de M. le professeur MICHEL de Nancy.

Anesthésie locale à scurocaïne, découverte du C. T. après section des muscles sterno-thyroïdiens. On reconnaît l'artère thyroïdienne inférieure gauche. On enlève un lobule glandulaire isolé dont examen a montré la structure thyroïdienne normale.

Sutures musculaires et cutanées.

Le soir de l'opération la malade n'accuse aucune amélioration ; le lendemain amélioration nette.

Impression d'assouplissement général de toutes ses articulations et

le jeu est nettement plus libre. Elle peut aisément remuer la tête en tous sens, œdème des genoux et pieds a diminué.

Le 4 juillet : amélioration importante. Il y a encore quelques douleurs, mais mouvements ont gagné en étendue et en souplesse.

Station debout est possible avec légère flexion des genoux, mais elle détermine des douleurs dans les pieds et les cous-de-pied.

Examen du sang. — Calcémie à 0,089 par litre.

Amélioration s'est encore accentuée par la suite.

Malade revue le 16 juillet, mouvements ont légèrement gagné en amplitude.

Etat général est nettement meilleur.

Cette amélioration importante a persisté.

OBSERVATION III (D^r JEANNENEY).

Rhumatisme chronique, type spondylose rhizomélisque. Recherche négative des P. T. Amélioration.

D... M., 60 ans.

Antécédents. — Mère morte à 56 ans d'une maladie de foie. Père mort à 56 ans de rhumatismes. Une sœur bien portante, deux frères mort-nés. Dès l'enfance a eu de la rachialgie. A 30 ans, coliques hépatiques avec ictère.

Réglée à 15 ans. Règles régulières, assez abondantes, durant 6 jours, douloureuses.

Pas de grossesse. Ménopause en août 1924.

En septembre 1927 : apparurent les premières douleurs au niveau du rachis, puis des hanches et des genoux qui s'enraidirent progressivement. Au moment examen (25 mai 1932) rachis rigide, hanches soudées en 1/2 flexion, genoux tuméfiés, luisants, douloureux mais mobilisables. Au niveau des genoux, sueurs ; au niveau des jambes et des pieds crampes, onglée. La maladie évolue progressivement.

La malade accuse en outre quelques vertiges, des bouffées de chaleur, de la dyspnée, des cauchemars.

Devant l'apparition juxta-ménopausique on essaie un traitement endocrinien (extrait thyro-ovarien) associé à des injections intra-veineuses de soufre colloïdal. Aucun résultat.

Calcémie est de 0,110, légère augmentation.

Le 22 juillet 1932 : sous-anesthésie générale, découverte de la face postérieure du thyroïde.

De chaque côté on trouve aisément, appendus aux terminaisons

de la thyroïdienne inférieure un nodule rosé du volume d'un petit grain de maïs. On croit avoir trouvé les P. T. L'examen histologique montre qu'il s'agit de ganglions lymphatiques.

Suites simples, malade est améliorée. Dès le 7^e jour elle quitte la clinique, marchant mieux. Un mois après l'opération elle souffre moins, se considère comme bien améliorée, mais les articulations quoique indolores restent enraidies.

OBSERVATION IV (P^r LANGERON).

Ho... Léonard, 48 ans.

Entre à l'hôpital de la Charité à Lille, salle Saint-Laurent n° 8, dans le service du professeur LANGERON le 27 février 1933. Non marié, n'a jamais été malade.

Depuis le mois de novembre 1932, il souffre des reins, L'affection a débuté brusquement pendant son travail. Actuellement on provoque une douleur à palpation dans région sacrée et sacro-iliaque. La colonne vertébrale est un peu raide, les mouvements de la hanche gauche, sont limités quant à l'abduction et l'extension avec légère atrophie concomitante de la cuisse gauche : douleur spontanée et impotence fonctionnelle marquée.

Cœur normal,

Poumons normaux.

Bordet-Wassermann négatif.

5 et 6 mars 1933. — Calcémie (M. PAGET) : 98 mgr. par litre de sérum.

8 mars 1933. — Calcémie (M. PAGET) : 102 mgr.

Radiographie. — Lésions très marquées des deux hanches particulièrement à gauche. Les malformations sont bilatérales. La tête est aplatie avec subluxation ; agrandissement du toit du cotyle.

En somme, coxarthrie bilatérale surtout marquée à gauche.

Le 9 mars 1933. — Intervention sur la région parathyroïdienne par le professeur VINCENT. Incision en cravate, dénudation des artères thyroïdiennes inférieures et isophénolisation des artères et des régions parathyroïdiennes. Pas de traces d'adénome.

23 mars 1933. — Amélioration très notable des mouvements des hanches et des douleurs.

Pas d'amélioration notable des douleurs lombaires.

Les radiographies montrent l'existence des mêmes lésions.

10 mars : calcémie 94 mgr. ‰

11 mars : calcémie 94 mgr. ‰

Dosages effectués en double par une méthode personnelle et par la technique de Ch.-O. GUILLAUMIN.

Donc légère diminution de la calcémie dans un cas de rhumatisme partiel avec calcémie sensiblement normale.

OBSERVATION V.

(P^r LANGERON, 1932, H₁ 225).

Thi... Georges, âgé de 61 ans.

Entre à l'hôpital de la Charité à Lille dans le service du professeur LANGERON, salle Saint-Honoré n° 17, le 2 décembre 1932. Il pèse 58 kgr. 100.

Antécédents. — Femme atteinte de rhumatisme. 10 enfants, 8 morts de méningite, 2 filles bien portantes et mariées.

Personnels. — Ethylisme avoué et pituites. Cauchemars.

Blennorrhagie à 18 ans.

Paludisme en Algérie il y a 40 ans.

Opéré il y a 35 ans par le D^r DURET pour une tumeur mésentérique.

Vient à l'hôpital pour bronchite et dyspnée d'effort.

Examen. — Poumons : râles de bronchite.

Cœur : régulier, bruits un peu assourdis. T. A. 16-8.

Crachats : Bacille de Kock négatif.

Bordet-Wassermann et autres : négatifs.

Sucre et albumine : 0.

Radiographie : négative.

Le malade se plaint de douleurs continues dans le bras et l'épaule gauches. Il n'y a pas d'atrophie, ni de phénomènes articulaires. La radiographie montre des exostoses des dernières vertèbres cervicales.

Existence d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire peu accentuée.

Flexion du 5^e doigt à 45° sur la main.

Calcémie : (P^r PAGET) 108 mgr. par litre de sérum.

3 mars 1933. — Malade revient pour douleurs dans la région cervicale et le bras gauche.

14 mars 1933. — On fait une intervention parathyroïdienne.

Incision en cravate. On récline les lobes thyroïdes. Pas d'adénome parathyroïdien. Isophénolisation des pédicules thyroïdiens inférieurs (P^r G. VINCENT).

18 mars 1933. — Malade accuse une diminution très nette des douleurs spontanées dans le cou.

21 mars 1933. — L'aponévrose palmaire reste inchangée.

On refait une calcémie non encore établie.

15 mars : 92 mgr. ‰

17 mars : 96 mgr. ‰

Le résultat est entièrement bon. La raideur et les douleurs cervicales vont en diminuant pour disparaître complètement 1 mois après. Il semble que l'aponévrose palmaire soit plus souple mais le malade dit qu'il n'y trouve aucun changement.

Calcémie en diminution complète.

OBSERVATION VI.

(LANGERON, VINCENT, DANÈS, observation XI de thèse CORDONNIER, Lille, 1932).

V... Jean, 1932, H₁ 123.

Homme de 59 ans.

Entre dans le service pour douleurs de la hanche et de l'épaule droites.

Sans antécédents particuliers. On note que sa femme a eu 13 enfants et 11 sont morts en bas âge. Elle a fait en outre deux fausses couches.

L'affection actuelle a débuté il y a 8 mois par des douleurs vives de la cuisse rendant la marche très pénible. Les douleurs de l'épaule sont apparues un peu plus tard.

A examen on note : limitation considérable des mouvements de la hanche droite dont mobilisation est douloureuse.

A épaule droite : les mouvements ne sont pas limités mais réveillent des douleurs vives ; on perçoit de gros craquements articulaires. Pas d'atrophie ni à cuisse ni à épaule.

Examen viscéral négatif.

T. A. : 15-8. Ni sucre ni albumine dans urines.

Bordet-Wassermann : négatif.

Radiographie. — Lésions du cotyle et de tête fémorale.

Calcémie. — 110 mgr.

Bilan calcique :

Ingesta <i>pro die</i>	1 gr. 013
Excreta <i>pro die</i>	1 gr. 960
Bilan négatif.....	0 gr. 947

Isophénolisation de région parathyroïdienne le 26 septembre 1932.
Pas d'adénome.

Le 6 juillet l'état est le suivant : douleurs ont complètement disparu. Le malade a pu abandonner les analgésiques dont il usait abondamment et régulièrement.

Il marche maintenant sans douleurs et facilement. Les mouvements de la hanche sont nettement plus amples qu'avant l'opération ; ils sont indolores. Les mouvements de l'épaule ne réveillent plus aucune douleur.

Calcémie après opération : 104 mgr.

Le malade quitte à ce moment l'hôpital. Il a été perdu de vue, on n'a pas pu faire un second bilan calcique.

OBSERVATION VII.

(LANGERON, VINCENT, DANÈS et thèse CORDONNIER, observation XIV.)

D. H. (1932, H₂ 110).

Homme de 33 ans.

Entre le 23 juillet 1932 pour rhumatisme ankylosant généralisé. L'affection a débuté il y a 6 ans par un épisode fébrile, accompagné de manifestations inflammatoires subaiguës au niveau des genoux.

Depuis cette première atteinte le malade a présenté à de nombreuses reprises des épisodes infectieux avec localisations articulaires multiples ayant abouti à l'état actuel.

Des traitements nombreux et variés ont été tentés sans le moindre résultat. Salicylate de soude, lipiodol, sels d'or, soufre, 914, extrait thyroïdien, antigène méthylique.

La recherche du gono dans les voies urinaires est restée négative ; le malade n'a d'ailleurs jamais présenté d'écoulement urétral.

Les réactions urologiques pour φ et Σ sont restées négatives.

Examen montre que toutes les grandes articulations et beaucoup de petites sont touchées.

Genoux ankylosés en 1/2 flexion.

Hanches soudées en extension.

Poignet droit a ses mouvements limités à 45°.

Poignet gauche : ankylosé en extension.

Les doigts sont en extension à gauche, quelques mouvements sont possibles à droite.

Sans donner plus de détails disons que le malade est confiné au lit,

il faut l'alimenter ; tout mouvement spontané utile est impossible ; toute tentative de mobilisation éveille des douleurs vives.

Examen viscéral est négatif.

T. A. : 14-7.

Urines : ni sucre ni albumine.

Radiographies. — Montrent d'importantes lésions osseuses des diverses articulations.

Bilan calcique :

Ingesta <i>pro die</i>	2,125
Excreta <i>pro die</i>	0,863
Soit.....	+ 1,262

En août 1932 : exploration parathyroïdienne ne montre pas d'adénome. On pratique une isophénolisation qui donne le résultat suivant :

Amélioration passagère nette au niveau des membres supérieurs. Pendant 10 jours le malade a pu s'alimenter seul, puis une nouvelle poussée s'est installée avec douleurs et gonflement du poignet droit.

En novembre 1933 : état identique, intervention n'a produit aucune modification durable.

OBSERVATION VIII.

(LANGERON, VINCENT, DANÈS.)

L. F. 1931, H₁ 28.

Homme de 63 ans.

Entre le 23 janvier 1931 pour douleur du genou droit, douleur qui dure depuis 3 ans.

Le malade a dû arrêter son travail depuis quelques semaines à cause de l'intensité croissante des douleurs et de l'impossibilité de la marche.

Examen révèle :

1° Bradycardie régulière à 50° sans épisode vertigineux ni syncope non modifiée par l'effort ni par la compression oculaire.

L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une bradycardie normale ;

2° Hydarthrose légère du genou, limitation des mouvements de la hanche droite ; une atrophie de 7 cms à la partie moyenne de la cuisse.

Des oscillations artérielles prises au Pachon sont normales.

Il n'y a aucun signe de sciatique.

L'examen viscéral n'apprend rien.

Les radiographies des deux hanches montrent l'existence d'importantes lésions osseuses bilatérales plus marquées à droite.

B.-W. : négatif.

Tension : 16,8.

<i>Calcémie</i> : 20 décembre 1931	100 mgr.
22 décembre 1931	95 —
24 décembre 1931	95 —

Bilan calcique :

<i>Ingesta pro die</i>	3,078
<i>Excreta pro die</i>	1,778
Soit.....	+ 1,300

Le 3 septembre 1932 : exploration chirurgicale ne révèle pas d'adénome. On pratique l'isophénolisation parathyroïdienne.

Le 3 octobre 1932 : malade quitte le service. Aucune amélioration, il en est de même 4 mois après.

OBSERVATION IX.

(Observations LANGERON, VINCENT, DANÈS, *Journal de Médecine de Lille*, février 1933.)

D. E. 1932, H₂ 19.

Homme de 52 ans.

Entre le 28 janvier 1932 pour douleurs du membre inférieur droit empêchant la marche.

Douleurs apparues progressivement depuis deux ans, le malade a dû cesser tout travail depuis six mois. Elles sont provoquées par la marche, atténuées par le repos, disparaissent après repos prolongé, ne gênent pas le sommeil.

Examen montre une limitation très marquée des mouvements de la hanche droite, la mobilisation est douloureuse, contraction douloureuse des muscles de la cuisse sans atrophie, pas d'adénopathie inguinale.

Les autres articulations sont libres ; examen viscéral négatif.

T. A. : 14-7.

Urines : ni sucre ni albumine.

Bordet-Wassermann : + + +.

Hecht : + + +.

Le malade est soigné un an pour sa spécificité par As. Bi. Quinby. Il reçoit dans le service une série de 20 injections de cyanure de Hg, puis une série de 20 injections de biiodure de Hg sans modification des douleurs.

Calcémie à 100 mgr.

Radiographie montre d'importantes lésions de tête et cavité cotyloïde.

Le 11 juillet 1932 : exploration parathyroïdienne ne montre pas d'adénome. On pratique l'isophénolisation du pédicule vasculaire. Le lendemain matin le malade ne souffre plus du tout ; il marche facilement sans douleurs ; les mouvements de la hanche sans être parfaitement normaux sont plus libres et indolores.

Le malade reste dans le service 2 mois 1/2 après l'intervention, jusqu'au 30 septembre 1932.

Les douleurs n'ont pas réapparu, la marche reste normale, le malade quitte l'hôpital pour reprendre son travail. Pas de nouvelles ultérieures.

Calcémie le lendemain opération : 110 mgr.

III. — Extraits parathyroïdiens.

OBSERVATION I.

(WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS, SEIDMANN, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 1843.)

M^{me} Adèle Gu..., 44 ans. couturière.

Entre le 10 janvier 1930, salle Van Swieten à l'hôpital Broca, pour rhumatisme chronique déformant progressif avec atteinte profonde de l'état général puisque la malade qui pesait 58 kilos il y a cinq ou six ans avant le début de sa maladie ne pèse plus que 42 kilos.

Il est difficile de fixer exactement le début de la maladie. Pour la première fois en juillet 1925 la malade aurait ressenti quelques douleurs, un peu de gêne articulaire dans certains mouvements au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main gauche. La marche éveillerait des douleurs dans les articulations des deux pieds spécialement celles des orteils.

Ces arthralgies se manifestent par périodes de crises de durée variant de un ou deux jours à quinze jours.

Cet état persiste jusqu'en février 1927. Au début du mois : angine

pultacée avec grosse température aux environs de 40° pendant huit jours. La malade reste affaiblie, fatiguée et interrompt six semaines son travail.

La malade n'a pas souffert de ses articulations pendant son angine. La malade fatiguée reprend son métier de couturière. Elle est gênée alors par de fréquentes céphalées, un état général déficient, une lassitude progressive.

Au début de mai : nouveaux phénomènes. Chaque matin régulièrement : épistaxis durant souvent presque toute la matinée. Ce saignement de nez n'est pas continu, dure quelques minutes, s'arrête et recommence plusieurs fois.

Ces phénomènes disparaissent au début juin représentés par des troubles des règles. Hémorragies abondantes durant dix jours, reprenant après un arrêt de huit jours. Ces métrorragies ont été précédées de violentes douleurs dans la région lombo-sacrée ayant forcé la malade à s'aliter six jours.

Malade quitte Paris le 15 août : asthénie s'accroît, état de courbature particulier, gêne anormale des mouvements. Elle rentre le 17 août, à ce moment les articulations deviennent nettement douloureuses avec gonflement marqué des tibio-tarsiennes et de l'articulation métacarpo-phalangienne gauche. Température à 39°.

On prescrit 8 gr. de salicylate de soude par bouche et une série d'injections de soufre colloïdal. La malade n'est pas soulagée.

Les mains gonflent, les autres articulations atteintes sont les chevilles, les genoux, les deux poignets légèrement.

L'état général est très atteint, température à 39°.

Cet état dure jusqu'en février 1928. Coudes, épaules, hanches sont alors atteints, puis plus tard les articulations lombo-sacrées et sacro-iliaques.

En janvier 1930 : la malade se présente comme une véritable infirme atteinte d'un rhumatisme chronique déformant progressif accompagné de douleurs ne lui laissant aucun répit, dont l'état général est très atteint et qui est obligée de vivre confinée à la chambre et plus souvent au lit.

Les déformations articulaires sont très accentuées. Aux mains les lésions sont plus nettes à droite. Mains froides, peau ridée se laisse facilement plisser.

Pas de rétraction de l'aponévrose palmaire mais densification avec adhérence des plis, surtout à droite.

Ongles friables et striés irrégulièrement. On note de nombreuses éphélides.

Muscles thénar et hypothénar sont flasques et atrophiés ainsi

que les muscles interosseux. Les tendons des extenseurs des doigts sont saillants.

Main déjetée en coup de vent vers son bord cubital.

Les doigts sont amincis, leurs articulations saillantes, ni nodosités d'Heberden, ni de Bouchard.

Mouvements passifs sont possibles. Extension est facile, flexion est dans son ensemble limitée et douloureuse.

Mobilisation des doigts s'accompagne de craquements.

Poignets globuleux avec saillies de tête cubitale, flexion est limitée, flexion du bras normale. Extension est par contre limitée à 160° environ et l'on sent se tordre la corde du triceps surtout à droite.

A 4 cm. au-dessous olécrane on sent un nodule sous-cutané et une saillie dure.

Les épaules ne sont guère déformées. Craquements.

Les membres inférieurs, pieds peu touchés, tibio-tarsienne est peu atteinte, la flexion y est douloureuse. Les genoux sont globuleux, les méplats effacés ; on trouve très facilement le choc rotulien des deux côtés. Les masses musculaires du mollet et de la cuisse hypotoniques et atrophiés.

Hanche : flexion limitée et douloureuse.

Colonne vertébrale : existence d'une double ligne de saillies épineuses dorsales. Mouvements de colonne : limités et douloureux.

Le reste de l'examen est normal.

Quelques taches rubis.

T. A. : 13,5-8,5. Méthode auscultatoire.

Le corps thyroïde n'est pas gros. Aucun stigmatte de Σ ancienne.

Examens pratiqués par Dr MARTINEAU :

Urée sanguine ‰	9 gr. 48
Constante d'Ambard	K = 0,139
Acide urique { plasma ‰	0,gr. 39
{ globules ‰	0 gr. 182
Glycémie ‰	1 gr. 12
Cholestérol ‰	1 gr. 85
Phosphore total ‰	0 gr. 135
Calcium total p ‰	0 gr. 105
(Valeur normale par méthode de GUILLAUMIN = 0,095 à 0,110 ‰).	
Réserve alcaline en Co ₂	62-50
pH sanguin	7,34

Réactions de Bordet-Wasserman et Hecht : négatives totalement.

Radiographies : lésions osseuses surtout nettes aux doigts.

Décalcification, hypertrophie des extrémités des phalanges avec présence de quelques ostéophytes. Interlignes articulaires sont à peu près normaux, sauf aux articulations phalango-phalangiennes des pouces et aux articulations phalango-phalangiennes de l'annulaire et de l'auriculaire droits. On note encore des zones de décalcification sur les os du carpe, l'extrémité inférieure du radius et du cubitus avec quelques ostéophytes.

Antécédents personnels. — Première et deuxième enfance : entérite, rougeole, coqueluche.

15 ans : entéro-colite.

A 32 ans : grippe et congestion pulmonaire.

33 ans : crise hépatique.

En octobre 1929 : zona intercostal avec diminution des douleurs rhumatismales.

Réglée à 13 ans, très normalement.

Septembre 1928 : règles moins abondantes. Cette modification dure deux mois pendant lesquels malade prétend que rhumatisme s'est amélioré au point de vue douleurs.

Trois grossesses à terme : à 20, 22, 29 ans.

Les trois enfants morts en nourrice de troubles digestifs.

Aucune cause d'intoxication endo ou exogène, sauf une légère intoxication oxycarbonée postérieure d'ailleurs au début du rhumatisme.

Ni crise d'asthme, ni rhume des foins ; eczéma, urticaire, crampes en 1929. Examen des crachats : B. K. négatif.

Malade se plaint d'avoir toujours habité un appartement très humide.

Antécédents héréditaires. — Mère aurait eu à 44 ans une poussée rhumatismale ayant duré six mois aux genoux et poignets avec déformations.

Depuis août 1927 : Uroformine.

Salicylate de soude.

Soufre.

Applications de pommades salicylées, air chaud

Amélioration transitoire de trois mois en 1928 par une cure mixte alternée : atophan 2 cachets par jour un jour sur deux et calchécine 3 granules par jour.

Aspirine a gardé une action sur douleur.

Amélioration le jour même.

12 août. — Traitement de manière continue.

Du 12 au 23 août : arrêt de tout traitement. Amélioration persiste.

Du 23 août au 23 septembre : nouvelle série de 10 injections de 2 cmc., mieux s'accroît tant au point de vue fonctionnel que général.

Arrêt jusqu'au 10 septembre. Amélioration se maintient.

Depuis : traitement.

Actuellement : amélioration énorme de son état. Articulations sont presque libres. Elle peut aller et venir, s'occuper sans trop de gêne. Elle ne souffre presque pas, mais doit prendre assez régulièrement 3 comprimés d'aspirine.

Etat général très amélioré. Elle a repris 6 kilos.

En dehors du traitement parathyroïdien : régime normalement équilibré. Aucune autre médication sauf aspirine.

10 injections d'allochrysine à 0,10 furent faites en mai-juin.

Le 30 janvier 1930 : série d'injections sous-cutanées de 1 cmc. d'extraits parathyroïdiens.

Ce jour même : apparition des règles avec douleurs lombaires. Le lendemain douleurs aux doigts à main gauche avec un peu de gonflement. Limitation des mouvements et tuméfaction des vertèbres dorsales de main.

Pour la malade : douleurs analogues à celles éprouvées aux autres périodes menstruelles.

A fin des règles 6 février : dose 2 cmc.

La malade accuse un mieux sensible 20 minutes après l'injection.

Douleurs moins vives, mouvements plus aisés.

9 février 1930. — petite poussée aux genoux.

Après 12 injections dont 3 de 2 cmc. on arrête le traitement.

24 heures après l'arrêt du traitement : reprise douleurs et raideur. Après interruption de 4 jours : nouvelle série de 2 cmc. le mieux persiste jusqu'à 10 injections. A ce moment la malade qui attendait ses règles n'a pas présenté les phénomènes pénibles habituels.

Repos de 10 jours, reprise des douleurs, reprise des injections.

16 mai. — Série de 10 injections quotidiennes de 1 cmc., mais malade à 2^e série doit passer à 1 cmc. 1/2 pour être améliorée. Amélioration persiste jusqu'en juin.

A partir 4 juin : injection tous les jours à 1 cmc. 1/2. Amélioration moins nette. Produit de fabrication différente et ancienne. Si la malade suspend le traitement un jour sur deux les douleurs reparaissent aussitôt. Il en est ainsi jusqu'au 18 juillet. Nouvelle série d'injections d'extrait de fabrication différente et récente.

OBSERVATION II.

(M. Max LÉVY, Société médicale des Hôpitaux de Paris, 4 décembre 1931.)

Femme de 30 ans.

Un rhumatisme chronique déformant typique évoluant depuis de nombreuses années.

Ce rhumatisme est grave, étant donné intensité des lésions, extension et caractère évolutif. A radiographie : destruction à peu près complète des os du carpe. Os sont d'une grande transparence, les corticales des os longs sont ou très diminuées ou à peu près absentes.

Extension des lésions est considérable. Il n'y a pas une seule articulation qui ne soit gravement atteinte.

Toutes les articulations vertébrales sont intéressées, articulation temporo-maxillaire est particulièrement ankylosée.

Tous ces mouvements s'accompagnent de grandes douleurs qui sont telles qu'elles forcent la malade à absorber chaque jour 6 à 8 comprimés d'aspirine.

Patiente a essayé de nombreux traitements : vaccinothérapies multiples, essais de traitement par le colchique. Les douleurs persistent ; les ankyloses progressent.

Examen clinique ne révélait aucune autre anomalie en dehors de l'existence à la face postérieure de l'avant-bras gauche, près du coude, de 4 tophi calcifiés anciens et d'un tophus calcifié symétrique à droite.

L'origine goutteuse de ce rhumatisme pourrait donc être discutée.

Aucune autre anomalie appréciable. Règles normales.

On essaie l'extrait parathyroïdien injectable Byla. Injection sous-cutanée quotidienne d'une ampoule 10 jours de suite sans résultats.

Après ce traitement qui n'a apporté aucune modification aux douleurs on fait :

Examen histologique :

Cholestérol.....	1,43
Calcémie.....	0,083
Uricémie	81

On fait une série d'injections d'extraits parathyroïdiens (colliparathormone Lilly), 10 unités le 1^{er} jour, puis 20 les jours suivants ; après 4 jours calcémie s'élève à 0,097. On enregistre immédiatement des résultats excellents.

Douleurs diminuent considérablement.

Mouvements de plus en plus libres.

Et comme de nombreuses observations cliniques et expérimentales ont démontré l'action heureuse de l'ergostérol irradié au cours de l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale et post-opératoire on adjoint à parathormone l'ergostérol irradié à dose de 40 mgr. par jour pendant 5 mois. Du 23 février au 7 mars on injecte 20 unités par jour. Calcémie redevient normale 0,114. Elle le sera toujours lors des examens ultérieurs.

La dose de parathormone est abaissée à 10, puis 5 unités fin mars ; à ce moment légère reprise des douleurs qui sont rapidement jugulées par une augmentation légère et passagère de parathormone (10 unités). En mai on diminue à 5 unités, amélioration se poursuit. L'absorption de comprimés d'aspirine se réduit à 1 à 3 comprimés.

A trois reprises on est obligé d'augmenter les doses de parathormone pour juguler de nouvelles poussées de douleurs.

Depuis juillet jusqu'à ce jour, le traitement par la parathormone se poursuit à raison de 10 à 20 unités tous les deux jours.

Donc patiente atteinte de rhumatisme chronique déformant grave à laquelle le traitement parathyroïdien rend la mobilité articulaire et diminue les douleurs.

Calcémie était basse et redevient vite normale.

On n'a pas fait l'étude du bilan calcique. Mais il n'y a pas eu d'augmentation du débit calcique sous influence de parathyroïde. Le débit calcique urinaire fut même plutôt abaissé par le traitement. Les radiographies après 6 mois de traitement montrent une très légère mais très nette amélioration de l'état osseux : densité osseuse légèrement augmentée.

OBSERVATION III.

(LANGERON, PAGET, CORDONNIER, LEFEBVRE, S. M. H. P., 27 mai 1932, p. 827.)

(H₂ 160, 1929.)

Homme de 46 ans.

Ethylique ayant des crises d'arythmie complète, paroxystiques authentifiées par un tracé électrique pris en crise et auxquelles la quinidine a apporté un soulagement notable.

Marié, femme a eu 5 enfants bien portants. Soigné antérieurement dans le service pour une sciatique.

En dehors de ses crises cardiaques : douleurs dans diverses articulations dont celles de colonne et de limitation des mouvements des deux coudes avec fourmillements dans les avant-bras.

Aucun signe de compression du nerf cubital et excitabilité nerveuse est normale.

Radiographie montre au niveau des coudes, des ostéophytes volumineux limitant la flexion des articulations à 45° environ et au niveau de colonne des becs de perroquet des plus nets, les autres articulations sont indemnes ; les troubles sont bénins et bien tolérés et il n'est venu que pour son cœur.

Calcémie : élevée à 148 mgr. Métabolisme basal : normal.

Série d'extraits parathyroïdiens. S. articulaires sont plutôt augmentés et fait intéressant : calcémie de 0,185 mgr. et métabolisme basal plus 8 % après une série de 10 injections chaque 2 jours.

Une intervention sur région parathyroïdienne proposée est refusée.

Conclusion.

1^o Les glandes parathyroïdes sont actuellement bien connues au point de vue de leur anatomie-rapports et vascularisation-histologie et physiologie.

Leur dysfonctionnement est à la base de certaines affections ostéo-articulaires au nombre desquelles il faut ranger la polyarthrite ankylosante ;

2^o Sous le nom de « Polyarthrite ankylosante », il faut entendre à la fois les arthrites chroniques à localisations multiples et à tendance d'emblée ankylosante et les arthrites déformantes qui seront fixées dans cette sclérose, non par une ankylose secondaire.

De cette affection relèvent la rigidité de la colonne vertébrale en cyphose de Betcherew et la spondylose rhizomélisque en attitude rectiligne ou maladie de Marie, qui en constituent seulement deux stades successifs ;

3^o L'ablation d'une ou deux glandes parathyroïdes améliore dans des proportions considérables certains cas de polyarthrite ankylosante, sans toutefois aboutir à une guérison complète. Cette amélioration est immédiate, survenant dans les heures qui suivent l'intervention. Elle est caractérisée par la suppression des douleurs, une souplesse plus grande du jeu articulaire et une amélioration toujours très notable de l'état général.

Cette amélioration persiste un temps plus au moins long ; elle est susceptible dans quelques cas de s'étendre sur plusieurs années ;

4° La technique de la parathyroïdectomie est actuellement bien fixée. L'intervention doit être *strictement unilatérale* et comprendre la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté ;

5° L'exploration simple des régions parathyroïdiennes avec ou sans isophénolisation des artères thyroïdiennes inférieures, semble s'être accompagnée dans quelques cas d'améliorations analogues à celles qu'on obtenait par parathyroïdectomie.

Cette technique est toutefois de date encore trop récente pour permettre de porter un jugement autorisé sur son efficacité réelle ;

6° On peut également employer dans certains cas de polyarthrite ankylosante le traitement opothérapique par l'injection d'extraits parathyroïdiens. Il existe plusieurs faits d'amélioration obtenus par cette méthode.

Toutefois les améliorations sont ici plus lentes à survenir, peut être plus durables. Elles sont certainement moins fréquentes que celles qu'on a constatées à la suite de la parathyroïdectomie ;

7° Il peut paraître paradoxal que la suppression des parathyroïdes et que l'opothérapie parathyroïdienne puissent aboutir au même résultat. Le paradoxe n'est en réalité qu'apparent ; la parathyroïdectomie n'a pas plus pour but la suppression de la totalité de la sécrétion parathyroïdienne que l'opothérapie ne vise à se substituer à une sécrétion défailante. La parathyroïdectomie qui ne peut et ne doit être que partielle sous peine d'entraîner de graves désordres, agit en diminuant l'apport dans l'organisme d'hormones défectueuses.

Quant à l'opothérapie, elle redresse un fonctionnement glandulaire vicié.

On comprend dans ces conditions, que le but atteint puisse être le même.

8° Pour un certain nombre d'auteurs (OPPEL, LERICHE, JUNG, JEANNENEY) il faudrait réserver la parathyroïdectomie aux seuls

cas dans lesquels on aurait constaté de l'hypercalcémie.

Le critérium nous paraît fragile et illusoire. Les méthodes de dosage du calcium que nous possédons actuellement sont fort délicates ; elles donnent des résultats trop aléatoires et trop incertains pour permettre de fonder sur eux une méthode de classification des indications thérapeutiques.

Quant à l'interférométrie, le moins qu'on puisse en dire c'est que la méthode ne paraît pas au point.

Il nous semble de beaucoup préférable de prendre pour guide une donnée fournie par la clinique : contracture musculaire et signes radiologiques.

1) *Contracture musculaire.* — Nous admettons avec LERICHE que dans la polyarthrite ankylosante une phase musculaire précède toujours la phase articulaire. A cette période c'est la parathyroïdectomie qui sera indiquée et elle aura les plus grandes chances d'aboutir à un résultat efficace. Par contre, à la période où se sont installées les ankyloses et les déformations, la parathyroïdectomie n'aura aucun effet sur l'élément anatomique articulaire. Seuls les phénomènes qui à cette période relèvent encore de la contracture seront améliorés en proportion même de l'importance que prendra cette contracture dans le tableau clinique.

2) *Signes radiologiques.* — Seuls les cas de polyarthrite ankylosante sans signes radiologiques de décalcification sont améliorés de façon constante et durable. L'ablation des parathyroïdes n'a jamais amélioré les cas dans lesquels les lésions ostéo-articulaires avaient été décelées à l'examen radiologique. Dans le cas de polyarthrite ankylosante avec image radiologique montrant une décalcification globale, avec parfois géodes et lacunes, on ne pourra attendre d'action intéressante que sur les seuls phénomènes douloureux et encore l'amélioration ne sera-t-elle que toujours transitoire.

9° Il faudrait par contre préférer le traitement opothérapique, par les extraits parathyroïdiens dans les cas de polyar-

thrites ankylosantes où dominant l'infiltration, la densification et la rétraction scléreuse et fibreuse. Les résultats seront d'ailleurs d'autant plus remarquables que l'élément fluxionnaire s'accompagnera de sclérose ou de fibrose moins anciennement et moins définitivement constituées.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,

N. FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ALAMARTINE. — Les effets de la ligature des artères du corps thyroïde. *C. R. Société Biologie*, 70, 1911, p. 614-615.
- AMELINE et CHIFOLIAU. — Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par parathyroïdectomie. *Bulletin et Mémoire Société nationale de chirurgie*, 20 mai 1933.
- ANDRÉ. — *Gazette médicale de France*, 3 décembre 1932.
- ARDILLIER. — Les grands syndromes et le traitement pratique des rhumatismes chroniques. Toulouse, 1918.

B

- BÉRARD et ALAMARTINE. — Les glandes parathyroïdes et leurs tumeurs. *Lyon chirurgical*, n° 1, p. 721, 1919.
- BÉRARD et DUNET. — Greffes parathyroïdiennes. *Traité de pathologie chirurgicale* LE DENTU et DELBET, t. 24, 3^e édition, 1929.
- BILLET et BATTEUR. — Pièce anatomique des parathyroïdes, voies d'accès. *Société chirurgicale et anatomo-clinique de Lille*.
- BLUM. — Rôle biologique et métabolisme du Calcium. *Monde médical*, 15 avril 1933.
- BAR et BULGER. — Hyperparathyroïdie. *The American Journal of the Medical sciences*, avril 1930.
- BOEZ. — Influence de l'opothérapie parathyroïdienne sur la calcification des os. *C. R. Société biologie*, 82, 1919, p. 447.
- BOLADO. — Traitements de quelques affections osseuses avec hypercalcémie par parathyroïde. *Archives de médecine*, 18, 30 avril 1932.
- BOURGUIGNON et SAINTON. — La chronaxie et l'hyperparathyroïdie. *C. R. Société Biologie*, 1, 931, t. CVII, p. 5.
- BRÉCHOT et PERGOLA. — Ostéite fibro-kystique expérimentale par

injection de parathormone chez le lapin. *Société de chirurgie*, p. 347, 22 février 1933.

BRULL. — Physiologie et pathologie générale du calcium. *Rapport au XXI^e Congrès de Médecine de Liège*, 1930.

BOURDIN. — *Thèse Bordeaux*, 1932.

C

CAMEL. — Traitement insuffisance parathyroïdienne par ergostérine et strontium. *Archives italiennes de Biologie*, 28 février 1931.

CARLES. — *Bulletin Général de Thérapeutique*, avril 1932.

CHAUMET. — *Traité de radiodiagnostic*. Paris, 1930.

CHIFOLIAU. — Technique des opérations sur les parathyroïdes. *Journal de chirurgie*, novembre 1931.

CLAUDE et SCHMIERGELD. — Adénome parathyroïdien. *C. R. Société biologie*, 66, 1909.

CORDONNIER. — Les Bilans calciques. *Thèse Lille*, 1932.

D

DANISH. — *Frankfurter Z. F. Pathol.*, 1924-1926, t. 30-32-33.

DUKEN. — *Z. F. Kinderheilkunde*, 46, 1928, p. 114-136.

DELOSE et ALAMARTINE. — Ligature des artères thyroïdiennes. *Revue de chirurgie*, 1911, p. 391-432.

F

FIESSINGER. — Dosage clinique du calcium dans le sang. *Diagnostics biologiques*, 1929.

— Hypo et hyperparathyroïdies. *Cours à faculté Paris*, décembre 1932.

FOLIASSON. — Anatomie chirurgicale des parathyroïdes. *Thèse Paris*, 1932.

FOLLIET. — Rhumatisme chronique. *Lyon médical*, 4 février 1933.

FRANÇON. — Maladies rhumatismales chroniques. Diagnostic et traitement. Chez Alcan, 1928.

— Lipo-arthrite sèche du genou. *Journal d'obstétrique et de gynécologie*, février 1931.

G

- GAUDIER et PATOIR. — Parathyroïdectomie et hypercalcémie. *Société de chirurgie*, 13 juillet 1932.
- GERSCHMANN. — Parathyroïde et hypocalcémie fluorique. *C. R. Société de Biologie*, 1930, p. 431.
- GOLD. — Remarques sur le travail de SSMARIN : La parathyroïdectomie comme traitement de la polyarthrite ankylosante. *Archives F. Klin. Chir.*, 154, 1929, p. 418-422.
- *Wiener Med. Woch.*, 1927, t. 77, p. 1734.
- Hypo et hyperparathyroïdisme. *Klinische Wochenschrift*, 26 novembre 1927, p. 2247.
- GRABER-DUVERNAY. — Contributions à l'étude des polyarthrites chroniques et de leur traitement. *Lyon chirurgical*, n° 17, p. 501, 23 avril 1933.
- GRÉGOIRE. — Influence de l'ablation des parathyroïdes normales sur la calcémie. *Société de chirurgie*, 24 mai 1933.
- GRÉGOIRE, LYONNET et DELAVERNE. — De l'influence de la parathyroïdectomie sur la calcémie. *Le sang*, 1933.
- GRENET. — *Les rhumatismes*. Paris, 1933.
- GUILLAUME. — Endocrinologie et états endocrino-sympathiques, t. III, 1930.

H

- HELLSTRÖM. — *Acta chirurgica Scandinavia*, 19 février 1932.
- HITZROT et COMROE. — Hyperparathyroïdie sans tumeur parathyroïdienne. Amélioration par parathyroïdectomie partielle. *Archives of Internal Medicine Chicago*, août 1932.
- HOFFEINZ. — *Virchows' arch. F. Path. Anat.*, 1925, p. 705.
- HOFFMEISTER. — Ablation des parathyroïdes dans la spondylarthrite ankylosante. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 31 mars 1933, p. 491.
- HARVIER. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. *Thèse Paris*, 1909.

J

- JEANNENEY. — Sept cas de rhumatisme chronique ankylosant traités par parathyroïdectomie. *Bordeaux chirurgical*, n° 2, avril 1933, p. 113.

- JOHNSON et WILDER. — Hyperparathyroïdie expérimentale chronique. Etude du métabolisme chez l'homme. *The American Journal of Medical Sciences*, t. CLXXXII, n° 6, décembre 1931.
- JOURNAL DE THÉRAPEUTIQUE FRANÇAIS. — Les syndromes parathyroïdiens. Août 1933.
- JUNG et CHINASSI HAKKI. — Etudes sur la calcémie dans le rhumatisme chronique déformant progressif. *Gazette des hôpitaux*, 19 août 1931.

L

- LABBÉ. — Le phosphore dans le rhumatisme chronique. *Presse médicale*, juillet 1931.
- LACROIX, CATTOIRE et RAYNAUD. — F. cliniques du rhumatisme vertébral chronique. *Journal de médecine et chirurgie pratique*, t. CIV, 25 mars 1933.
- LAFFITTE et MAY. — *Nouveau traité de pathologie interne*, t. 11, 2^e partie, p. 857.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOQUIEN. — Sur un cas de maladie de Paget. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1932, p. 685.
- LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM. — Etude anatomo-pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés. *Annales de médecine*, 7, 1920, p. 409-423.
- LAMBRET. — Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par parathyroïdectomie. *Société de chirurgie*, 24 mai 1933.
- LANGERON et DESPLAT. — La radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire. *Journal de Médecine de Lille*, mars 1933.
- LIEZER et SIMSON. — Rhumatismes endocriniens. *Medizinische klinik*, 16 janvier 1931.
- LIÈVRE. — Adénomes parathyroïdiens avec mobilisation calcique. *Gazette médicale de France*, 1^{er} juillet 1932.
- L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. *Thèse Paris*, 1932.
- LIÈVRE et MULLER. — Un cas d'adénome parathyroïdien avec lésions diffuses du squelette. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 octobre 1931.
- LINDER et VADAS. — *The Lancet*, 21 novembre 1931.
- LANGERON-PAGET et CORDONNIER. — Les bilans calciques. *Questions médicales d'actualité*, juillet 1933.

- LANGERON-PAGET et CORDONNIER. — Une observation de polyarthrite ankylosante et ossifiante paraissant justiciable de la parathyroïdectomie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1932.
- LANGERON. — Sur la parathyroïdectomie. *Journal de Médecine de Lille*, décembre 1932.
- LANGERON, VINCENT et DANES. — Opérations parathyroïdiennes. *Journal de Médecine de Lille*, février 1933.
- LANGERON. — Les interventions sur les glandes parathyroïdes (quelques documents personnels). *Journal de Médecine et de chirurgie pratique*, 25 sept. 1933.
- LANZ. — Hypo. und hyperparathyriosis. *Deutsche Zeitschr. F. chirurg.*, 225, 1930, p. 378-382.
- LÉVI (Léopold). — Conception pathogénique du rhumatisme chronique progressif. *C. R. de Société de Biologie*, 28 juillet 1906.
- Le tempérament et ses troubles. Les glandes endocrines. *Revue de Biologie appliquée*, janvier 1930.
- LÉRI. — Affections des os. *Nouveau traité de médecine*, fascicule XXII.
- LERICHE et JUNG. — Résultats de 3 opérations parathyroïdiennes dans la sclérodermie. *Société française de dermatologie*, p. 1265, 1931.
- Essai de traitement de la sclérodermie par parathyroïdectomie. *Presse médicale*, 13 mai 1931, p. 101, 1931.
- Bases actuelles de la Parathyroïdectomie dans certaines Polyarthrites ankylosantes. *Gazette des Hôpitaux*, 13 mai 1931, p. 729.
- Relation de la rétraction de l'aponévrose palmaire de l'hypocalcémie et de l'insuffisance parathyroïdienne. *Presse médicale*, 3 décembre 1930.
- Les effets de la résection des artères thyroïdiennes inférieures sur la calcémie et la symptomatologie fonctionnelle dans un cas de Polyarthrite ankylosante. *Gazette des Hôpitaux*, 3 décembre 1930, p. 1733.
- LERICHE. — A propos du traitement chirurgical de la sclérodermie. *Presse médicale*, 16 janvier 1932, p. 87.
- LERICHE et JUNG. — Position actuelle du problème de la Polyarthrite ankylosante et son traitement par les opérations parathyroïdiennes. *Lyon chirurgical*, juillet-août 1931, t. XXVIII, n° 4.

- LERICHE. — La parathyroïdectomie unilatérale dans les Polyarthrites ankylosantes. Société de chirurgie de Lyon, 1^{er} juin 1933. *Presse Médicale*, 5 juillet 1933.
- LERICHE et JUNG. — Vingt opérations parathyroïdiennes dans diverses affections. *Revue de chirurgie*, n° 1, janvier 1933.
- LEVADITI et LI YUAN PO. — Etude expérimentale de l'Ergostérol irradié. *Presse médicale*, 1930, p. 168-172.
- LEWIS et GERSHMANN. — Action des greffes parathyroïdiennes sur les calcémies des chiens normaux ou parathyroïdectomisés. *C. R. Société de Biologie* 193, 1930, p. 1281-1283.
- LERICHE. — Technique de la parathyroïdectomie. *Presse médicale*, 28 nov. 1931, p. 1756. *Société nationale chirurgie*, 1^{er} nov. 1931.
- LOEDERICH, MANSON et BEAUCHESNE. — Un cas de maladie de Paget avec cataracte de type endocrinien. Etude du métabolisme phospho-calcique et de la chronaxie. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 1932, p. 529.
- LORIN. — Anatomie et chirurgie des parathyroïdes. *Journal de chirurgie*, 18, 1921, p. 449-470.
- LOUTCHICH. — Effet du Rhodanate de Potassium dans la rhumatisme chronique. *Concours Médical*, 2 octobre 1932.

M

- MANDE. — *Arch. f. klin. chir.*, 1926, t. 143, p. 245.
- Zur Frage der Extirpation eines epitholkörperchentumors. *Zentralbl. f. chir.*, 55, 1929, II, p. 1739-1745.
- MARINESCO et ALLENDE. — Rhumatisme chronique familial et infantile. *Presse médicale*, 26 avril 1932, p. 646.
- MASSIÈRE. — Les parathyroïdes et les divers syndromes parathyroïdiens. *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 330, janvier 1933, p. 71.
- LÉVY (Max M.). — Un cas de rhumatisme chronique déformant traité avec succès par la parathormone. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1931.
- MAY. — Le syndrome d'hyperfonctionnement des parathyroïdes. *Revue critique de pathologie et thérapeutique*, mars 1930, p. 177-188.
- Ostéose parathyroïdienne. *Revue critique de pathologie et thérapeutique*, t. 3, p. ..., mars 1932.

- MORELLE. — Hyperparathyroïdie. *Le scalpel*, 8 avril 1933, p. 449.
- MOREL. — Les parathyroïdes. *Thèse Paris*, 1912.
- MOUZON. — La parathyroïdectomie va-t-elle devenir une intervention chirurgicale ? *Presse Médicale*, 15 mai 1929, p. 637.

N

- NIEL. — Etude clinique et thérapeutique de quelques cas de rhumatisme chronique. *Thèse Paris*, 1926.

O

- OBERLING et GUÉRIN. — Lésions d'ostéite fibreuse chez la poule avec hypertrophie des parathyroïdes. *C. R. Société Biologie*, t. CVIII, 19 décembre 1931.
- OPPEL. — *Endokrinologie*, 1930, p. 11-24. Hyperfonctionnement des parathyroïdes.
- Parathyroidectomy for ankylosing polyarthritis. *Annal. of Surg.*, décembre 1929, p. 978-981, vol. XC, n° 6.

P

- PAGET, LANGERON et CORDONNIER. — Les bilans calciques. *Bulletin de Société biologique*, t. XV, n° 2, février 1933.
- PALIER. — Parathyroïdes dans le traitement de l'Ulcus gastrique. *Bulletin médical*, 21 mars 1931.
- PEMBERTON et GEDDIE. — Hyperparathyroïdisme. *Annales of Surgery*, vol. XCII, août 1930, p. 202, 211.
- PEMBERTON et FRANÇON. — *Le rhumatisme chronique*. Paris, 1933.
- PERGOLA. — Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. *Presse médicale*, 2 septembre 1933.

R

- RAMOND. — Rhumatismes chroniques. *In clinique médicale*, t. VII.
- RAYNAUD et COSTANTINI. — Rhumatisme vertébral chronique et maladie du Recklinghausen traités par parathyroïdectomie. *Presse médicale*, 8 juillet 1933. *Société de chirurgie*.
- RICHTER. — Arthropathie dans le psoriasis. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, août 1932.

- ROCHER. — III^e Congrès international du rhumatisme, 1932. *Presse médicale* du 14 décembre 1932.
- ROUQUES. — Myotonie atrophique et insuffisance parathyroïdienne. *Annales de médecine*, XXXI, n° 1, janvier 1932.
- ROUVIÈRE. — Anatomie des artères thyroïdiennes.
- ROUSSY. — Parathyroïdes. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. *Journal médical français*, n° 6, 1912, p. 111-121.

S

- SAINTON. — Les syndromes parathyroïdiens. *Paris médical*, n° 15, 2 mai 1932.
- Enquêtes sur les Glandes endocrines et le rhumatisme chronique. *La Vie médicale*, 25 mars 1933.
- SIMON et JUNG. — Un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie. traité par parathyroïdectomie. *B. et M. Société chirurgicale*, 57, 1931, p. 101-805.
- SIMON et WEILL. — Opérations sur les régions des parathyroïdes et rhumatisme déformant. *Presse Médicale*, 16 mars 1932, p. 412.
- SIMON. — Parathyroïdes et rhumatisme chronique déformant. *Gazette des hôpitaux*, 26 décembre 1931, p. 1947.
- Sclérodermies et parathyroïdes. *Gazette des hôpitaux*, mars 1932.
- Rhumatisme chronique et déformant traité par isophénalisation de la région thyroïdienne. *Société de médecine du Bas-Rhin*, 19 décembre 1931.
- SNAPPER. — Maladies osseuses et parathyroïdes. *Annales de Médecine*, 29, 1931, p. 201-292.
- SSMARIN. — Einseitige parathyreoidektomie als operative BEHANDLUNGS methode der ankylosierenden Polyarthrititis. *Archiv. F. Klin. chir.*, 1928, p. 350-385.
- STAEBER. — Rhumatisme ovarien. *Thèse Paris*, 1929.
- STEARNS and BOYD. — Calcium and phosphorus studies in a case of clinical hyperparathyroidism. *Pro. Soc. exp. Biol. and méd.*, 26, 1929, p. 717-718.
- STRAKER. — Glandes endocrines et rhumatisme chronique déformant. *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 juin 1930.

T

TINEL. — *Précis clinique d'endocrinologie*, 1931.

THIBIERGE et WEISSENBAACH. — Concrétion calcaire sous-cutanée, sclérodermie et métabolisme du calcium. *Paris médical*, 59, 1926, 85-89.

TOLAND. — Tumors of Parathyroid. *J. of. am. Md. ass.*, 96, 1931, p. 741.

V

VASSELLE. — Rhumatisme vertébral. *La Picardie médicale*, mars 1933.

VON SELYE. — *Medecine Klin.*, 1929, p. 371.

W

WEILL (M. P.) et GUILLAUMIN. — La calcémie. *Rapport au XXI^e Congrès français de Médecine de Liège*, 1930.

WEILL (P. E.) et LANGLOIS. — Ostéite fibreuse parathyroïdienne. *L'avenir médical*, janvier 1933.

WEILL (P. E.). — L'histoire merveilleuse de l'hyperparathyroïdie. *Gazette médicale de France*, 15 janvier 1932.

WEILL (M. P.). — La calcémie. *Journal des Praticiens*, 18 avril.

WEISS, MONGUIO, BERNARD. — Influence de la parathyroïdectomie sur le calcium sanguin. *Union Médicale du Canada*, t. LXI, n° 1, janvier 1932.

WEISSENBAACH, GLÉNARD et FRANÇON. — Perturbation fonctionnelle de l'appareil hépato-biliaire dans l'apparition des rhumatismes chroniques. *Société thérapeutique*, 9 décembre 1931.

WEISSENBAACH et FRANÇON. — Causes et traitements des rhumatismes chroniques.

WEISSENBAACH, FRANÇON et PERLÈS. — Traitement de certaines formes graves de rhumatisme chronique déformant progressif par les extraits parathyroïdiens. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 12 décembre 1930, p. 1843.

WEISSENBAACH, FRANÇON, GERBAY et ROBERT. — 2 cas de syndrome de CHAUFFARD-STILL. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 1931, p. 172.

WEISSENBAACH, TRUCHOT, FRANÇON et LAUDAT. — Rhumatisme

chronique fibreux, sclérodermie et concrétion calcaire sous-cutanées. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 1913, p. 837.

WEISSENBACH et FRANÇON. — Glandes endocrines et rhumatisme chronique. *Journal de Médecine et chirurgie pratique*, 10 octobre 1931, p. 698.

WELTI. — Du rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante. *Journal de chirurgie*, n° 5, novembre 1931.

WELTI et JUNG. — Rapport sur la chirurgie des parathyroïdes. *Congrès de chirurgie*, 9 au 19 octobre 1933 à Paris.

WILDER. — Hyperparathyroidism tumor of the parathyroid glands associated Wils Osteitis fibrosa. *Endocrinology*, 1929, p. 231-244.

